

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 270

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André BELLIN

Né à Paris, le 5 janvier 1913

Interne des Hôpitaux de Paris

LES

GASTRITES ULCÉREUSES

Étude anatomo-clinique et endoscopique

Travail de la Clinique Médicale Propédeutique
de l'Hôpital BROUSSAIS - LA CHARITÉ

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André BELLIN

Né à Paris, le 5 janvier 1913

Interne des Hôpitaux de Paris

LES GASTRITES ULCÉREUSES

Étude anatomo-clinique et endoscopique

Travail de la Clinique Médicale Propédeutique
de l'Hôpital BROUSSAIS - LA CHARITÉ

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

Pathologie chirurgicale
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ..	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
LAROCHE (G.)..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecote a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur MAURICE CHIRAY,

Professeur d'Hydrologie thérapeutique
et de Climatologie,
Médecin de l'Hôpital Bichat,

*qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur F. MOUTIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

Monsieur le Professeur P. DELBET.
Monsieur le Professeur Ch. ACHARD.
Monsieur le Professeur Ch. LAUBRY.

Externat

Monsieur le Docteur P. WIART.
Monsieur le Docteur Ch. GANDY.
Monsieur le Professeur Agrégé G. MARCHAL.
Monsieur le Professeur Ch. ACHARD.
Monsieur le Professeur M. LABBE.

Internat

Monsieur le Docteur J. BELOT.
Monsieur le Docteur P. AMEUILLE.
Monsieur le Professeur Agrégé G. MARCHAL.
Monsieur le Professeur M. VILLARET.
Monsieur le Professeur Agrégé E. DONZELOT.
Monsieur le Docteur G. ALBOT.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur Agrégé JUSTIN-BESANÇON,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Professeur Agrégé CACHERA,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur LEPENNETIER,
Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur NADAL,
Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur BITH.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

Monsieur le Professeur Agrégé SOULIE,

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur HEPP,

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur RACINE,

Monsieur le Docteur A. MOUCHET.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J.-M. LEMOINE et P. BARDIN.

A MES AMIS MAURICE GRAVIER et JEAN NEVEU

INTRODUCTION

Les techniques modernes d'exploration gastrique et les progrès de la chirurgie de l'estomac ont amené le médecin à envisager certains aspects nouveaux de la pathologie gastrique que la seule clinique était impuissante à préciser. Le groupe des gastrites notamment, longtemps si confus, a considérablement bénéficié de l'étude anatomique des pièces de résection, mais c'est surtout l'endoscopie gastrique qui a apporté le plus de notions nouvelles dans ce domaine en permettant d'analyser sur le vivant les éléments caractéristiques de la face interne de l'estomac : forme, couleur, relief des plis, et d'étudier les solutions de continuité de cette paroi interne avec plus de précision que n'avaient pu le faire les méthodes antérieures.

A côté de l'ulcère de Cruveilhier, ulcère maître de l'estomac qui dépasse d'emblée la *muscularis mucosae* et lèse gravement la musculature qu'il effondre et détruit plus ou moins largement, les travaux modernes ont précisé l'existence de pertes de substance, érosions et ulcérations plates, dont le caractère essentiel est de rester superficielles. Souvent elles n'atteignent pas en profon-

deur la *muscularis mucosae*, et si elles entament par exception la musculature, ce n'est qu'à un stade ultime de leur évolution. Ces pertes de substance constituent les lésions anatomiques des gastrites ulcéreuses dont nous nous proposons l'étude dans ce travail. Le sujet nous en a été inspiré, dans le service de M. le Professeur VILLARET, par le Docteur MOUTIER, qui a bien voulu mettre à notre disposition le fruit de ses recherches personnelles. Qu'il nous soit permis de le remercier ici des judicieux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer et de lui exprimer notre respectueuse et profonde reconnaissance.

Nous éliminerons du cadre de notre description les ulcérations, qui ne sont que des épiphénomènes au cours d'autres affections tenant le devant de la scène. C'est ainsi que nous écarterons les gastrites ulcéreuses liées à une maladie infectieuse, telles qu'on les voit survenir par exemple au cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie ou de la scarlatine. De même, nous n'envisagerons pas les érosions qui apparaissent au stade avancé du mal de Bright ou au cours de l'oxalémie.

Nous aurons en vue seulement les formes qui constituent une affection proprement gastrique, sans préjuger de leur évolution subaiguë ou chronique. Ces deux processus sont en effet indiscernables l'un de l'autre en pratique et toutes les gastrites sont mixtes dans leur allure évolutive comme dans leurs processus anatomiques.

Nous avons ainsi étudié 232 cas de gastrites ulcéreuses. Les unes étaient isolées et frappaient un estomac sain en apparence, d'autres se manifestaient parallèlement

à un ulcère gastro-duodéal, les dernières enfin survenaient chez des individus ayant déjà subi une ou plusieurs interventions chirurgicales.

Nous verrons que dans toutes ses formes nous retrouverons des aspects gastrosco-piques identiques, une évolution parallèle, une même influence de la thérapeutique.

HISTORIQUE

Si, au début du XVIII^e siècle, Fr. HOFFMAN, BØERHAAVE et VAN SWIETEN entrevoient l'inflammation gastrique, MORGAGNI signale le premier les érosions multiples de l'estomac : « ...Erat enim pluribus ac variis erosionibus exulceratus, recentibus, ut videbantur, sed jam affectis nigredine gangrenosa. Earum alias ad jugum erant creberrimae, et perminutae, cujus modi in proxima quoque duodeni intestini parte conspiciebantur : majores aliae per fundum disjectae, magisque ubi ventriculus ab oesophagi fine expandere se incipiebat. » (*De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*, Epistola XXX, art. 20, MDCCLXV.)

C'est seulement en 1808 que BROUSSAIS décrit le premier un syndrome clinique de gastrite — ou mieux de gastro-entérite — qu'il rapporte à des lésions anatomiques inflammatoires. Malheureusement, ses observations sont faussées par les altérations cadavériques qu'il ne distingue pas suffisamment des lésions existant sur le vivant. Cependant, il remarque lui aussi les érosions et écrit en 1826, dans son *Histoire des phlegmasiès et inflammations chroniques* : « Les érosions n'ont lieu que partiellement dans les lieux les plus agacés et semblent être des commencements d'ulcère; elles appartiennent

à toutes les nuances de l'état aigu. » (Tome III, p. 73.)

Quelques années plus tard, CRUVEILHIER, dans ses remarquables travaux anatomo-pathologiques, individualise l'ulcère vrai de l'estomac auquel son nom devait rester attaché et distingue également l'existence d'autres pertes de substance : on peut en particulier voir, dans la 31^e livraison (pl. 1) du tome II de son *Atlas*, une remarquable planche de gastrite érosive hémorragique. Il précise même que la gastrite ulcéreuse peut être le substratum de l'ulcère.

En 1833, le Canadien BEAUMONT, observant l'estomac de son domestique, Alexis SAINT-MARTIN, par une fistule consécutive à une blessure par arme à feu, est le précurseur des endoscopistes modernes. Il décrit des érosions punctiformes et des ulcérations aphtoïdes dont il remarque l'évolution rapide.

Au milieu du xix^e siècle, ROKITANSKY signale les « érosions hémorragiques » et BUDD, en 1855, insiste sur les aphtes observés par BEAUMONT. Il reprend la description des érosions hémorragiques de CRUVEILHIER et de ROKITANSKY et individualise les « érosions en stries ». LEBERT critique lui aussi l'appellation de ROKITANSKY et propose celle d'« ulcère folliculaire allongé ». Il remarque que ces pertes de substance existent seules ou groupées avec des ulcères plus volumineux. BRINTON distingue le premier les altérations cadavériques et décrit les érosions punctiformes.

Cependant, en France d'abord, puis beaucoup plus tard à l'étranger, et surtout en Allemagne, une réaction violente s'était faite contre les idées de BROUSSAIS et on avait abandonné peu à peu l'idée de gastrite pour ne plus voir que les dyspepsies (LASÈGUE, LEUBE).

A la fin du XIX^e siècle, la naissance des examens chimiques du suc gastrique (BOAS et EWALD, 1885), le perfectionnement des techniques histologiques (DAMASCHINO) amènent un revirement de l'opinion. HAYEM (1893-1896) individualise divers types de gastrite et tente de les définir par leurs caractères anatomiques, physiopathologiques et cliniques. En 1893 également, BOUVERET donne des érosions et des ulcérations une description anatomique.

En 1897-98, DIEULAFOY, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, fait trois leçons sur l'*exulceratio simplex* et la distingue nettement de l'ulcère vrai : « Rien ici ne rappelle la description anatomique classique de l'*ulcus simplex* de Cruveilhier... On voit que l'exulcération est tellement superficielle qu'elle n'a entamé que la tunique muqueuse avec sa *muscularis mucosae*; encore la *muscularis mucosae* n'a-t-elle cédé que par place. Toutes les autres tuniques de l'estomac sont indemnes. »

Dans sa thèse (1899) GANDY étudie les ulcérations simples des toxémies et les rapporte à un processus histologique de nécrose hémorragique aiguë par voie vasculaire sanguine.

LÉPER décrit en 1908 la gastrite hypergénétique, puis, en 1911, introduit le cyto-diagnostic en pathologie gastrique. Il considère que beaucoup de malades, regardés simplement comme dyspeptiques, sont en réalité atteints de gastrites à des degrés divers de leur évolution. Parallèlement, l'avènement de la radiologie et les progrès de la chirurgie gastrique fournissent des données importantes sur nombre de points de la pathologie gastroduodénale. L'examen des nombreuses pièces de résection donne une impulsion nouvelle à l'étude anatomique

des gastrites. KONJETZNY, dans ses remarquables travaux, insiste sur leur fréquence et sur leur importance primordiale et il considère que l'ulcère de Cruveilhier n'est que le stade ultime d'une érosion inflammatoire.

Pour les auteurs modernes, l'existence des gastrites ne fait plus aucun doute et leur étude se poursuit avec les travaux de LÆPER, Félix RAMOND, Pierre DUVAL et ses élèves, en France; IDE et MOLHANT, en Belgique; KNUD FABER, LUBARSCH, KONJETZNY, PULH, HANKE, OOVERGAARD, BERG, en Allemagne.

Cependant, la pathologie des gastrites ulcéreuses est encore souvent méconnue, même par des spécialistes éminents. C'est ainsi que Charles-D. AARON, décrivant en 1927 l'anatomie pathologique de la gastrite chronique, mentionne simplement à propos des altérations microscopiques l'existence d'une inflammation parenchymateuse et interstitielle présentant parfois des images d'érosion. Au chapitre des gastrites infectieuses aiguës, la possibilité de gastrite ulcéreuse n'est même pas indiquée.

L'apparition de la gastroscopie devait modifier cet état de choses. Basée sur les premiers essais endoscopiques de DESORMEAUX (1865), elle est venue apporter un appoint considérable à la connaissance des maladies de l'estomac, surtout depuis l'utilisation du gastroscope flexible de WOLF et SCHINDLER (1932).

MOUTIER et René CHEVALLIER en France, SCHINDLER, KORBSCH, HENNING, GUTZEIT en Allemagne la considèrent comme seule capable de poser un diagnostic certain de gastrite en clinique. Tous ces auteurs ont minutieusement observé et décrit les modifications de la paroi interne de l'estomac. Ils ont été frappés de la fréquence des érosions et des ulcérations plates, et GUTZEIT a indi-

vidualisé une forme de gastrite érosive, pendant que M. MOUTIER décrivait les gastrites ulcéreuses dont il nous a proposé l'étude. L'estomac opéré a, lui aussi, retenu l'attention des endoscopistes, qui donnent une place considérable aux gastrites post-opératoires si fréquemment ulcéreuses.

Enfin, le I^{er} Congrès international de Gastro-Entérologie, tenu à Bruxelles en 1935, a fourni aux gastrites une consécration éclatante en les prenant comme sujet des rapports qui y furent présentés par les plus éminents spécialistes.

ASPECT GASTROSCOPIQUE

Il nous a paru nécessaire de préciser avant toute chose l'aspect gastroscopique des pertes de substance qu'on peut observer au cours des gastrites ulcéreuses et de fixer dès le début les caractères des différentes variétés anatomiques qu'il nous sera donné de rencontrer. Nous nous efforcerons par la suite d'établir un parallèle entre la clinique et les lésions endoscopiques.

Remarquons d'ailleurs, et cela a été maintes fois répété, tant pour l'estomac que pour tout autre organe, que le vocabulaire très limité des réactions organiques ne nous permet que des définitions cliniques et anatomiques peu nombreuses par rapport à la multiplicité et à la variété des états morbides. C'est ainsi qu'on aura des syndromes identiques pour des causes diverses et, il le semble du moins jusqu'ici, des syndromes cliniques différents pour des lésions identiques.

Nous préciserons plus loin ces notions. Qu'il nous suffise de dire maintenant que les examens endoscopiques se sont trouvés pratiqués pour des syndromes dyspeptiques divers allant de la simple pesanteur ou de l'aérophagie aux douleurs tardives les plus ulcéreuses d'allure.

Dans les gastrites ulcéreuses, la gastroscopie nous montre une gamme étendue de lésions, depuis le léger

état érosif à la limite de la visibilité jusqu'aux ulcérations étendues et nettement appréciables, depuis la perte de substance isolée jusqu'aux lésions multiples couvrant littéralement la face interne de l'estomac.

Les gastrites érosives présentent à étudier des pertes de substance toujours minimales, qu'il s'agisse d'érosions linéaires, fissuraires ou au contraire plus nettement arrondies, ponctiformes ou en coup d'angle.

Les érosions linéaires constituent des lésions superficielles, étroites et longitudinales, logées en général au fond des sillons, entre les plis, auxquels elles sont parallèles. Elles sont parfois à peine visibles, figurant des traits extrêmement fins, des aspects en coup d'épingle que l'œil distingue difficilement.

Nous en rapprocherons *l'état craquelé*, rencontré surtout au niveau de la petite courbure (9 cas sur 12) et réalisé par de très petites érosions épithéliales de surface, égratignures minuscules formant sur la muqueuse un carrelage à disposition plus ou moins régulière et rapprochée.

Dans d'autres cas, ces érosions linéaires sont plus étendues, larges d'un demi à un millimètre, longues parfois de plusieurs centimètres et nettement discernables. Leur surface est dans la règle rougeâtre, quelquefois soulignée par un petit caillot adhérent ou effiloché; elles ont beaucoup plus rarement un fond blanc jaunâtre. Il semble qu'elles ne saignent pas volontiers, puisque nous n'avons rencontré qu'un cas d'érosions linéaires nettement hémorragiques d'où s'écoulait un mince réseau sanguin.

Dans une autre de nos observations, nous avons remarqué un aspect inhabituel qui mérite une description

ASPECT GASTROSCOPIQUE DES GASTRITES ULCÉREUSES

En haut et à gauche : Erosions linéaires du fond des sillons à la limite de la visibilité. Muqueuse amincie avec réseau veineux visible.

En haut et à droite : Gastrite érosive hémorragique : une incrustation hématique noirâtre et une érosion hémorragique saignant abondamment sur la face postérieure fundique.

En bas et à gauche : Gastrite aphtoïde : deux aphtes de 5 à 6 m/m ovales, l'un sur la petite courbure, l'autre sur un pli de la face antérieure près de la grande courbure.

En bas et à droite : Gastrectomie pour ulcère duodénal. La stomie est projetée dans le fundus et le pli intermédiaire aux deux orifices, turgescent, lisse, en croissant, présente une petite érosion grise dans sa concavité.

Ces illustrations ont été exécutées par M^{lle} CANOUE, que nous remercions tout particulièrement.



particulière : les érosions, d'ailleurs strictement antrales, présentaient une direction anormale perpendiculaire à l'axe de l'estomac et croisaient de ce fait les plis antraux. On notait aux points de franchissement des élargissements qui donnaient à la lésion l'aspect d'une petite ficelle noirâtre avec des nœuds.

Le nombre des érosions linéaires est volontiers très restreint, deux ou trois en général, parfois une seule. Leur siège est essentiellement fundique, puisque, sur les 7 cas que nous avons rencontrés, 6 étaient localisés aux faces du corps gastrique et 1 seul était antral.

Les érosions fissuraires offrent une certaine ressemblance avec les précédentes, mais donnent l'impression d'être plus profondes et de s'enfoncer au sein de la paroi gastrique. Ce sont des incisures étroites logées au fond des sillons, des crevasses allongées, parfois en coup de griffe, dont les bords habituellement plats peuvent être légèrement œdémateux et même rougés (GUTZEIT). Leur fond est de couleur variable, le plus souvent rougeâtre ou jaune ardoisé, mais il n'est pas rare de voir des érosions à fond nettement hématique noirâtre. Assez souvent, certaines, nettement hémorragiques, saignent goutte à goutte et le ruisselet sanglant qu'elles alimentent court le long de la paroi pour se perdre dans le lac muqueux. Quelquefois, enfin, elles peuvent, en divergeant autour d'une origine commune, prendre un aspect étoilé que nous avons remarqué à plusieurs reprises.

Le nombre des érosions fissuraires est variable et en général peu élevé : il est fréquent de n'en rencontrer qu'une ou deux s'insinuant dans le fond d'un sillon et on en voit rarement plus d'une dizaine. Dans quelques

cas, cependant, elles sont beaucoup plus nombreuses, généralisées même à tout l'estomac chez un de nos malades qui en présentait deux à trois par champ.

Elles siègent surtout à la partie moyenne, fundique de l'estomac, tant sur la petite courbure que sur les faces : sur les 17 cas que nous avons étudiés, nous les avons trouvées localisées 6 fois à la petite courbure et 8 fois aux faces fundiques. Nous n'en avons, par contre, relevé qu'une seule localisation haute, juxta-cardiaque, et une seule localisation antrale; nous savons enfin qu'une fois aussi ces érosions fissuraires étaient généralisées.

Les érosions ponctiformes, à l'inverse des précédentes variétés, présentent une forme arrondie, tantôt régulièrement circulaire, tantôt légèrement étoilée, exceptionnellement triangulaire. Elles se rencontrent aussi bien dans le fond des sillons que sur le sommet des plis. Elles peuvent parfois être très légèrement surélevées par rapport à la muqueuse avoisinante ou couronner un mamelon. Aussi HENNING, considérant la facilité avec laquelle elles peuvent passer inaperçues, conseille-t-il un examen soigneux du sommet de ces petites élevures quand elles existent.

De dimensions toujours minimales, les érosions ponctiformes dessinent un petit puits à bords nets, comme taillé à l'emporte-pièce dans certains cas, à fond rouge parfois comblé par un minuscule caillot hématique.

Il faut insister d'ailleurs sur la fréquence avec laquelle saignent ces lésions : sur nos 27 observations d'érosions ponctiformes, 11, soit 40,7 % des cas, concernent des lésions franchement hémorragiques. Nous verrons plus loin qu'on a rapporté à ces formes des hémorragies gas-

triques graves, parfois même mortelles, ce qui leur confère une importance toute particulière.

Le nombre des érosions ponctiformes demeure en général restreint et le plus souvent nous n'en avons trouvé que deux ou trois, quelquefois une seule, sur toute l'étendue de la muqueuse gastrique.

Leur siège est essentiellement variable; on peut en rencontrer aussi bien dans l'antrum que sur la petite courbure ou sur les faces du fundus, avec une légère prédominance, semble-t-il, pour cette dernière localisation (11 cas sur 27). Enfin, elles peuvent être généralisées, comme chez une de nos malades, où elles étaient exceptionnellement nombreuses.

Les érosions en coup d'ongle, les dernières que nous envisagerons, représentent une variété d'érosions bien particulière. Nettement superficielles, elles apparaissent comme de légères éraillures de la muqueuse, telles qu'un coup d'ongle pourrait les produire en détachant une lunule épithéliale. Ce sont des taches légèrement érodées en fer à cheval, dont une partie seulement du contour est nette en général, et qui, presque toujours, ont leur convexité, c'est-à-dire leur zone la plus malade, orientée vers le cardia. On les rencontre surtout au niveau de la petite courbure et sur la partie voisine des faces. Leur nombre est toujours peu important, une ou deux dans la règle, mais elles ont un aspect bien caractéristique qui permet de les individualiser nettement.

A côté de ces nombreuses variétés de gastrites érosives, *les formes ulcéreuses proprement dites* présentent à étudier les ulcérations aphthoïdes et les ulcérations plates qui vont nous retenir maintenant.

Les ulcérations aphtoïdes, signalées pour la première fois par BEAUMONT (1833), ont été étudiées gastropiquement par KORBSCHE, puis par M. MOUTIER, qui a proposé cette appellation d'aphtoïde, parce que ces lésions « rappellent, mais en plus grand et en moins régulier, les aphtes buccaux », et qui en a donné l'excellente description suivante que nous lui empruntons : « Il s'agit de pertes de substance cupuliformes, parfois arrondies, parfois anfractueuses, de 3 à 8 millimètres de diamètre; leur profondeur paraît être de 1 millimètre. Le fond, nettement en contre-bas du restant de la muqueuse, est jaune pâle, crémeux ou blanc verdâtre. Elles sont creusées à même la muqueuse ou liserées d'un filet carminé, quelquefois hémorragique. On les voit souvent alignées selon les sillons axiaux. »

Leur nombre est essentiellement variable; tantôt on ne rencontre qu'un seul élément sur toute la muqueuse gastrique, tantôt les aphtes sont très nombreux, parfois confluent. Dans une de nos observations, il en existait une cinquantaine uniquement dans l'antra, et M. MOUTIER a pu observer dans certains cas jusqu'à 15 éléments par champ.

Ces ulcérations aphtoïdes siègent avant tout sur les faces du fundus, plus volontiers dans leurs parties basses et au niveau de la faux de l'antra. Sur 54 cas de gastrites aphtoïdes, 23 intéressaient le fundus, soit 42,6 %. La localisation antrale isolée n'est pas rare, nous en avons relevé 13 cas; par contre, les aphtes siègent moins souvent sur la petite courbure ou sur les portions hautes, juxta-cardiaques de l'estomac.

Les ulcérations plates représentent des excavations en forme de cuvette à bords nets, souvent taillés à pic; elles

sont rarement localisées au sommet des plis. Leur forme est arrondie, ovalaire, parfois irrégulièrement découpée. Leurs dimensions oscillent entre de larges limites, depuis quelques millimètres de diamètre jusqu'à la taille d'un haricot (HENNING). Leur fond est habituellement tapissé d'une fausse membrane jaune grisâtre, luisante et claire, qui facilite leur découverte. C'est ainsi que, chez un de nos malades, une érosion plate de 6 à 7 millimètres de diamètre, régulièrement circulaire, présentait un fond blanc sans liseré qui la faisait ressembler à un confetti, et que certaines ulcérations ont un aspect porcelané. Dans d'autres cas, la fausse membrane manque et le fond apparaît rougeâtre, « rouge carné, jambonné », parfois granuleux, rouge noirâtre. HENNING considère que la fausse membrane caractérise la période d'état des érosions aiguës et que sa chute coïncide avec l'évolution, le vieillissement de la perte de substance. Rien ne nous permet dans nos constatations d'appuyer une telle hypothèse.

Les ulcérations plates sont quelquefois bordées d'un léger bourrelet carminé, d'un fin liseré rouge vif ou seulement d'une petite zone d'hyperémie annulaire étroite. Elles peuvent être nettement incrustées dans la muqueuse ou, au contraire, s'allonger au sommet d'un petit plateau muqueux, s'enchatonner sur un plateau en verre de montre, comme nous l'avons vu une fois.

HENNING considère comme un symptôme endoscopique important la convergence des plis au point où siège l'ulcération. « Dans une portion de la muqueuse, dit-il, sans rapport aucun avec leur direction physiologique, quelques plis, courts et étroits, deux à six, se soulèvent et convergent, donnant des aspects angulaires, en croix,

ou en étoile à trois ou plusieurs branches. » Il a observé cet aspect, en dehors de l'ulcère de Cruveilhier, dans des cas de pertes de substance superficielles qui guérissent rapidement. Il pense, de même que M. MOUTIER, que ce n'est pas une rétraction cicatricielle, mais un aspect en rapport avec les altérations actives de la muqueuse.

Le nombre des ulcérations plates est essentiellement variable; souvent on n'en rencontre qu'une ou deux, mais dans certains cas elles couvrent littéralement la muqueuse de la totalité ou d'une partie de l'estomac. C'est ainsi que chez une de nos malades on en voyait sept à huit par champ sur toute la face antérieure.

Elles siègent plus volontiers sur les faces du corps de l'estomac (15 cas sur 29). On les rencontre avec une fré-

GASTRITES ULCÉREUSES HÉMORRAGIQUES : 27 CAS, SOIT 16,5 %			
	P. C.	Fundus	Antre
Erosions linéaires 1	»	1	»
Erosions fissuraires 7	3	4	»
Craquelures 2	1	1	»
Erosions ponctiformes... 11	4	5	2
Erosions en coup d'ongle. 2	1	1	»
Ulcérations aphtoïdes... 0	»	»	»
Ulcérations plates 4	»	2	2

TABEAU 1

quence deux fois moins grande sur la petite courbure ou dans l'antra et nous n'en avons pas trouvé un seul cas sur les parties hautes du fundus.

Simple variété des précédentes, les ulcérations hémorragiques présentent un fond rouge et saignant et laissent sourdre un petit filet sanglant qui coule le long des faces. Nous en avons observé 4 cas : 2 au niveau du fundus et 2 localisés à l'antra.

Pour en terminer avec cette description des pertes de substance, nous signalerons deux objets rarement rencontrés en pratique : les ulcérations nécrotiques et les aspects cicatriciels.

Les ulcérations nécrotiques ont été observées deux fois seulement par M. MOUTIER : « Dans un cas, il s'agissait de petites ulcérations verdâtres en larmes bataviques, en amont de l'angle gastrique. Dans l'autre cas, par intoxication à la suite d'une injection de bismuth liposoluble,, la muqueuse tout entière était couverte d'ulcérations escharotiques étendues. Il existait des lésions à tous les stades d'évolution, eschares grises, pertes de substance hémorragiques avec débris sphacelés, cicatrices blanches. »

Les aspects cicatriciels ne sont pas fréquents, eux non plus. Nous les avons rencontrés à quatre reprises, seuls ou accompagnés d'érosions en activité. Il s'agit le plus souvent de simples dépressions, cupuliformes ou losangiques, blanchâtres; nous avons observé aussi une image de sillons profonds, nacrés, et une zonule déprimée, recouverte de muqueuse normale, mais à plis radiants que nous considérons comme des cicatrices. Nous restons toutefois prudent dans nos conclusions et nous ne vou-

lons pas imposer comme une certitude ce qui n'est qu'une interprétation.

Tels sont les aspects gastroscopiques des différentes pertes de substance qu'on peut rencontrer au cours des gastrites ulcéreuses. Quelques remarques s'imposent à leur sujet.

Tout d'abord, il ressort nettement des considérations précédentes qu'aucune des portions de l'estomac n'est épargnée par la gastrite ulcéreuse, ce qui est nettement à l'encontre des résultats auxquels ont abouti les anatomopathologistes, et tout particulièrement KONTJETZNY et ses élèves. Ces auteurs, se basant sur l'étude de nombreuses pièces de résection, ont fait de l'antra la localisation élective de la gastrite érosive.

HENNING, dans son remarquable travail sur l'inflammation de l'estomac, s'est élevé contre les idées de KONJETZNY : « Jamais, pour notre part, nous n'avons rencontré cela, dit-il. Certes, nous avons vu aussi des érosions étendues jusqu'à l'antra; dans d'autres cas, cependant, la muqueuse fundique était semée d'érosions... La gastrite antrale, pour nous, est une rareté... » SCHINDLER considère que la gastrite localisée n'est pas rare et qu'on peut la trouver aussi bien au milieu ou à la partie supérieure du corps que dans l'antra. Pour lui, la conception d'une gastrite antrale est née vraisemblablement du fait que les pièces obtenues par résection chirurgicale consistent surtout en la portion antrale de l'estomac. Plus récemment, le même auteur, étudiant avec NECHELES et GOLD la genèse de la gastrite trouvée dans les estomacs réséqués, se demande s'il ne s'agit pas là de lésions artificielles, conséquences de l'intervention opératoire. Pour nous, sur les 157 cas de gastrites ulcéreuses que nous

avons étudiés, nous avons trouvé 31 localisations antrales, soit 19,7 % du total. Nous voyons donc que cette localisation antrale est loin d'être prédominante, mais qu'il ne faut pas lui refuser toute individualité.

Une autre conclusion se dégage des observations que nous avons réunies : c'est la fréquence des associations au cours des gastrites ulcéreuses, associations non seulement des diverses variétés de pertes de substance entre elles, mais aussi des gastrites ulcéreuses avec d'autres altérations des parois de l'estomac.

Chez 20 de nos malades nous avons rencontré des pertes de substance de natures diverses : c'est ainsi que l'un d'eux présentait à la fois deux érosions ponctuées, une ulcération aphte et une ulcération superficielle enclavée sur un plateau en verre de montre. Chez un autre, on notait l'association d'une ulcération granuleuse ovale et d'une érosion fissuraire. D'autres encore avaient à la fois des aphtes et des craquelures, des érosions punctiformes et des ulcérations plates ou de grandes stries linéaires... ce qui illustre le polymorphisme des pertes de substance gastriques qu'on peut rencontrer sur un même estomac.

Beaucoup plus fréquentes encore sont les associations des gastrites ulcéreuses avec les autres variétés de gastrites, réalisant des formes mixtes. « On voit très rarement des érosions sur une muqueuse par ailleurs normale; leur apparition dans des estomacs présentant d'autres signes d'inflammation est caractéristique. » (HENNING.) Nos observations sont parfaitement en accord avec les idées de HENNING et la gastrite ulcéreuse isolée nous semble l'exception. Par contre, nous avons rencontré le plus souvent les érosions et les ulcérations plates

sur des estomacs qui présentaient d'autres altérations : aspect congestif de la muqueuse qui prend une teinte vermillon, voire lie de vin, raptus hémorragiques sous forme de taches en piqûres de puce, de pétéchies ou de vibices, gastrites hypertrophiques généralisées ou état mamelonné, vallonné plus limité, œdème de la muqueuse diffus ou localisé à quelques plis, gastrites atrophiques plus ou moins étendues. Remarquons à ce sujet qu'il est tout à fait inhabituel de rencontrer une gastrite ulcéreuse au cours de la maladie de Biermer; jamais, pour notre part, nous n'avons observé la moindre perte de substance accompagnant les atrophies en aire si caractéristiques de l'anémie hyperchrome mégalo-cytique. Rare également la fragilité de la muqueuse; nous ne l'avons trouvée que dans quelques observations; encore s'agissait-il le plus souvent de malades présentant des affections dermatologiques au cours desquelles on observe si fréquemment, comme dans les maladies du sang, d'ailleurs, une muqueuse fragile, saignant au moindre contact.

Enfin, la gastroscopie nous permet d'apprécier les modifications de la motricité et de la sécrétion de l'estomac au cours des gastrites ulcéreuses.

Il s'agit rarement d'estomacs atones, plus souvent, par contre, d'estomacs hypertoniques, spasmodiques, présentant une intolérance à l'air dont l'aérophagie est l'équivalent clinique.

La sécrétion n'est pas modifiée en général, et nous n'avons relevé que quelques cas d'hypermixie en rapport surtout avec les ulcérations aphthoïdes. Il semble d'ailleurs, comme l'ont montré LÉPER et FAU, que cette élévation de la sécrétion muqueuse coïncide avec un

abaissement du taux de l'acidité gastrique : 4 de nos malades étaient achlorhydriques ou nettement hypochlorhydriques, 1 seul avait une acidité élevée (3 gr. 50 d'HCl libre après histamine).

Par tout ce qui précède, nous voyons déjà que la gastroscopie nous apporte une foule de renseignements divers dans l'étude des gastrites ulcéreuses; nous apprécierons mieux, plus loin, la valeur de cette méthode qui, « par l'exactitude de ses images et la splendeur brillante des couleurs, vaut mieux que toute autre pour constater une gastrite chronique » (SCHINDLER).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne songeons pas à faire ici une étude anatomique détaillée des gastrites ulcéreuses; nous voulons simplement, avant d'en aborder l'étude clinique, rappeler les caractères histologiques principaux des lésions dont la gastroscopie nous a permis de préciser l'aspect macroscopique.

L'examen microscopique seul nous renseigne sur les altérations qui constituent le début des érosions. Il s'agit en effet de lésions minimales, d'une fonte cellulaire très localisée. Au niveau de l'épithélium de surface ou au fond d'un sillon, un petit nombre de cellules s'aplatissent, présentent des noyaux picnotiques et rompent l'ordonnance palissadique normale, puis leurs limites deviennent difficiles à percevoir et il se forme une masse plasmodiale au point où se creusera l'érosion, sans qu'il y ait encore de desquamation.

Ces altérations, en quelque sorte pré-érosives, restent rarement isolées, frappant uniquement les cellules de la couche de revêtement. Le plus souvent elles se développent sur des muqueuses atteintes par d'autres processus. Il est fréquent de trouver une congestion des villosités infiltrées par un œdème inflammatoire s'ac-



Pièce de gastrectomie.

La muqueuse est parsemée d'érosions linéaires et d'ulcérations plates.

compagnant d'une fenestration de l'épithélium liée à sa pénétration par des polynucléaires, des lymphocytes et même des éléments histiocytaires.

Il peut s'agir aussi d'infiltrations hémorragiques, comme chez le malade dont P. CHEVALLIER et F. MOUTIER ont rapporté l'observation devant la Société Médicale des Hôpitaux. L'examen de la pièce de gastrectomie montrait une nappe hémorragique diffuse au niveau de la muqueuse, avec des infiltrats interstitiels extrêmement marqués et une stase lymphatique sous muqueuse.

Les érosions peuvent encore se développer sur une muqueuse modifiée par un envahissement lymphoïde.

Dans certains cas, enfin, il y a participation de la sous-muqueuse et on peut noter, entre autres, des altérations vasculaires plus ou moins importantes, mais qui ne semblent pas être primitives. Quant aux hétéroplasies caliciformes de la muqueuse, elles ne prédisposent pas du tout aux ulcérations. FIESSINGER, BERGERET, RUTISHAUSER et MESSIMY ont rapporté il y a quelques années un cas de gastrite métaplasique hémorragique dans lequel les érosions se voyaient aussi bien dans les endroits où manquait la métaplasie que dans ceux où elle existait.

Au stade érosif, soit sous la poussée de l'infiltrat sous-jacent, ou sous l'action des leucocytes, soit par suite d'une nécrose parcellaire ou pour toute autre cause encore inconnue, l'épithélium saute comme un couvercle, ou, suivant la comparaison de KONJETZNY, comme un bouchon de champagne. Il est fréquent alors de voir se dégager comme une fumée, du mésenchyme mis à nu, l'exsudat leucofibrineux, riche en éléments inflamma-

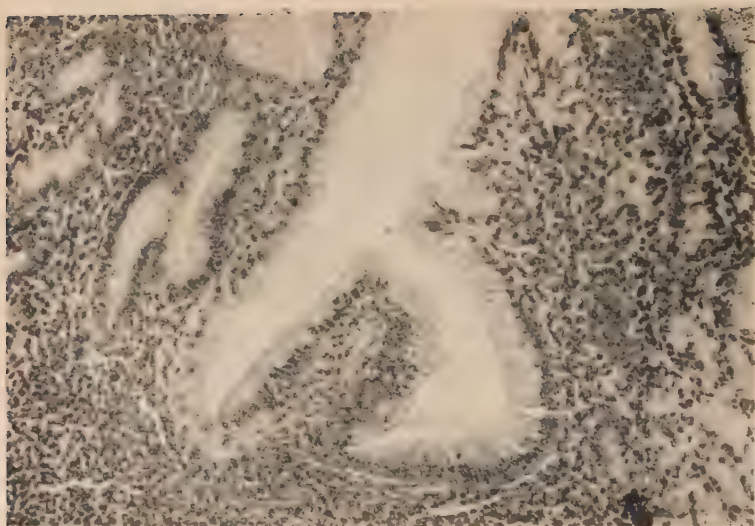


FIG. 1.

Stade pré-érosif : quelques cellules au fond du sillon ont perdu leur allure palissadique normale et tendent à former un amas syncytial.



FIG. 2.

Epithélite érosive avec exsudat abondant,

toires (1). Puis le processus gagne de proche en proche, réalisant une érosion épithéliale extensive.

On peut aussi rencontrer (KONJETZNY, MOUTIER) des ulcérations qui débutent, non pas en surface, mais dans la profondeur, au niveau du collet des glandes ou dans les acini, et se développent à la faveur d'un véritable phénomène abcédant; la glande attaquée par l'extension du processus se remplit d'exsudats et de transsudats avec dépôts leucofibrineux, plus rarement leucohématisques. L'aboutissant en est une nécrose acineuse et non une lésion superficielle, une destruction glandulaire profonde qui sera étouffée et remplacée par du tissu scléreux cicatriciel.

La structure de toutes les érosions gastriques est sensiblement la même; seule varie leur étendue en surface ou en profondeur, mais leur caractéristique principale est de rester toujours superficielles, ne dépassant jamais la *muscularis mucosae*.

A propos des aspects érosifs de la muqueuse gastrique, nous signalerons que le microscope nous donne la signification de certains dépôts pultacés enchâssés dans la muqueuse et qu'il est parfois difficile de distinguer gastroskopiquement d'une ulcération. Histologiquement, on voit à ce niveau un amalgame de cellules desquamées, de leucocytes et de dépôts muqueux et mucofibrineux qui correspondent à l'amas pultacé, mais, à y regarder de très près, on rencontre tantôt une prolifération en gerbe des épithéliums de revêtement, tantôt de très pe-

(1) Il est indispensable d'ailleurs, pour une étude aussi minutieuse que celle de ces érosions minimes, que les pièces de résection n'aient pas été traumatisées par les manipulations trop considérables au cours de l'intervention.

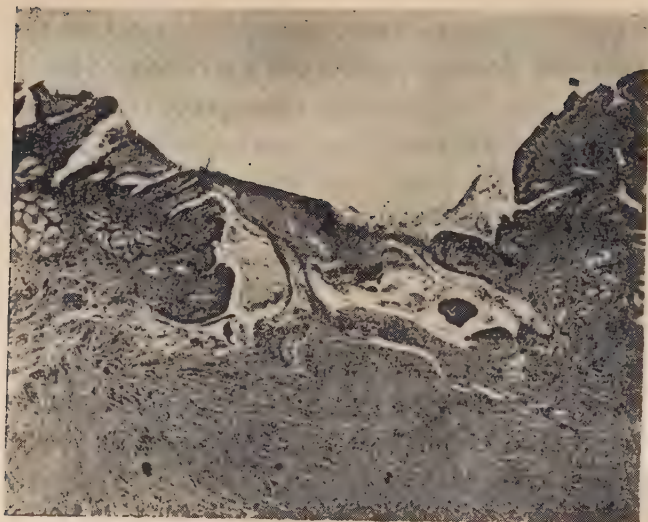


FIG. 3.
Erosion ponctiforme de la région pylorique.



FIG. 4.
Erosion plate n'atteignant pas la *muscularis mucosae*.

tiles pertes de substance ponctuant cet épithélium et créant des érosions rigoureusement microscopiques limitées à quelques cellules. Les dépôts pultacés incrustés — et non ceux qui sont saillants au-dessus de la surface muqueuse — représentent donc histologiquement le premier début des stades érosifs.

Si nous envisageons maintenant les ulcérations, dont KONJETZNY et PUHL ont magistralement précisé les caractères, nous voyons que leur profondeur est variable. Elles peuvent être purement muqueuses, ou entamer au cours de leur évolution les tissus sous-muqueux, se rapprochant de l'ulcère de Cruveilhier. D'après les travaux de KONJETZNY et de M. MOUTIER, on peut leur reconnaître quatre stades :

« Dans un premier stade, la muqueuse seule est intéressée, la destruction des glandes donnant à la lésion un aspect en pré fauché irrégulier. La *muscularis mucosae* présente une infiltration intense à hauteur et autour de la lésion.

« Au deuxième stade, les glandes, plus profondément altérées que précédemment, perdent une partie de leurs tubes, mais le fond de l'ulcération est rarement entièrement dépouillé de muqueuse. La *muscularis mucosae*, atteinte seulement sur une zone étroite, est œdématiée, infiltrée, présentant souvent une dégénérescence hyaline.

« Dans un troisième stade, le fond se dégage par chute des glandes; la *muscularis mucosae* est à nu sur une large étendue. Elle est attaquée par morcellement, par élimination tissulaire, progressive, en coup de bêche. Des ulcérations souvent étendues, rapprochées, peuvent confluer et former des pertes de substance serpiginieuses où subsistent des îlots de muqueuse altérée.

« Enfin, dans un quatrième stade, la poussée ulcéreuse s'accroît, des fissurations se réalisent dans le fond de l'ulcération, la musculature peut être détruite et la séreuse atteinte. A ce stade, la structure de l'ulcération plate initiale se rapproche de celle de l'ulcère de Cruveilhier. » (MOUTIER.) Nous reviendrons plus tard sur ce point.

Pour terminer, disons un mot des processus cicatriciels. L'épithélium se répare par prolifération sous forme syncytiale ou par bouquets exubérants de tissu palissadique. Mais il a du mal à recouvrir complètement les pertes de substance étendues. Les glandes ne se reforment pas, ou bien sont rares, déformées, atrophiées, de type pylorique en zone fundique ou de type hétéroplasique. Enfin, quand il existe une dépression importante à combler, deux éventualités sont possibles : ou bien on assiste à la formation d'un bloc scléreux qui vient rapprocher en coin les lèvres de la plaie, ou bien la fibrose sous-jacente reste peu importante et il persiste une petite zone déprimée recouverte d'un épithélium bas, souvent revêtu de cellules caliciformes. Aussi, d'un simple coup d'œil au faible grossissement, reconnaît-on ces îlots en contre-bas de l'ensemble muqueux, seuls témoins d'érosions complètement réparées. On constate ici, une fois de plus, que cicatrisation ou réparation ne veulent pas dire reconstitution intégrale du tissu antérieur. Les parties hautement différenciées disparaissent et sont remplacées par des formations élémentaires, histioblastes de divers types, épithélium à cellules muqueuses.

ÉTUDE CLINIQUE

Les gastrites ulcéreuses se traduisent en clinique par des tableaux extrêmement variables, depuis les formes absolument muettes jusqu'à celles qui se révèlent par les syndromes dyspeptiques les plus impressionnants.

Il faut bien savoir, en effet, que certaines lésions ulcéreuses ne se manifestent par aucun symptôme clinique et passeraient complètement inaperçues sans les examens gastroscopiques. Ceux-ci sont pratiqués le plus souvent d'une façon systématique, à l'occasion d'affections variées pouvant retentir sur la tunique interne de l'estomac, telles les dermatoses, dont nous savons l'affinité gastrique, ou les maladies du sang, anémie, purpura, dont les désordres affectent communément la muqueuse stomacale.

La fréquence de ces gastrites ulcéreuses absolument muettes est assez considérable. Sur les 157 cas de gastrites ulcéreuses isolées (1) que nous avons étudiés, nous avons trouvé 46 observations sans le moindre trouble digestif, soit 29,3 % du total. Toutes les formes anatomiques peuvent rester muettes et la localisation a peu

(1) Nous entendons par gastrites ulcéreuses isolées toutes celles qui n'évoluent pas en même temps qu'un ulcère gastro-duodénal ou sur un estomac opéré, sans préjuger des associations possibles des divers processus gastritiques.

d'importance, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-contre. Remarquons toutefois que les érosions fissuraires sont moins souvent silencieuses que les autres, puisque nous n'en avons relevé que 2 cas sur 16 (soit 12,5 % des érosions fissuraires).

FORMES Muettes : 46 cas, soit 29,3 %							
	Erosions linéaires	Erosions fissuraires	Craquelures	Erosions punctiformes	Erosions en coup d'ongle	Ulcérations aphtoïdes	Ulcérations plates
Petite courbure. 18	»	1	3	5	»	7	2
Faces fundiques. 19	4	1	2	2	1	5	4
Autre 9	»	»	»	2	1	5	1

TABLEAU 2

Par contre, l'intensité des lésions anatomiques, le nombre des pertes de substance semble sans influence aucune sur l'objectivité de la maladie. Nous avons rencontré des observations où des lésions minimales, tels un léger état craquelé, une ulcération aphtoïde isolée ou une érosion linéaire à la limite de la visibilité, restaient silencieuses, et cela se conçoit assez facilement. A l'opposé, nous avons trouvé des formes muettes où la gastroscopie montrait des lésions, remarquables par leur nombre et leur étendue. Un homme de 52 ans, super-nerveux refoulé, ne souffrait absolument pas de l'esto-

mac mais présentait une vingtaine d'érosions aphtoïdes sur les parties basses du fundus et les piliers antraux. Une autre malade, âgée de 65 ans, avait une gastrite ulcéreuse généralisée à l'antra absolument silencieuse. Une troisième, âgée de 72 ans, n'avait aucun trouble dyspeptique mais on voyait, disséminées sur toute la muqueuse gastrique, de nombreuses érosions fissuraires de grandes dimensions.

Remarquons d'ailleurs que lésion silencieuse ne veut pas dire lésion torpide. On peut ainsi, chez des malades ne souffrant pas, rencontrer des ulcérations linéaires ou ponctiformes qui saignent, parfois même abondamment. Sur 27 cas d'érosions hémorragiques que nous avons révélés, 5 (soit 18,5 % des érosions hémorragiques) n'avaient aucune traduction clinique.

Plus souvent, cependant, les gastrites ulcéreuses s'accompagnent d'un certain nombre de symptômes d'hoiraire et de caractères variables. Nous allons passer en revue successivement les différentes associations qu'on peut observer et nous verrons à quelles formes anatomiques elles répondent surtout. Il nous a paru commode de classer les syndromes dyspeptiques suivant le moment auquel ils se manifestent et nous décrirons successivement les syndromes précoces, demi-tardifs, tardifs et continus, classification peut-être un peu artificielle, mais qui nous a semblé préférable pour une étude d'ensemble. A la lumière des résultats obtenus, nous nous efforcerons de dégager les symptômes qui correspondent plus spécifiquement aux gastrites ulcéreuses dont nous pourrons ainsi apprécier l'autonomie clinique.

Les syndromes précoces, dans lesquels les malades accusent des troubles immédiatement après avoir mangé

SYNDROMES PRÉCOCES : 17 CAS, SOIT 10,8 %								
		Erosions linéaires	Erosions fissuraires	Craquelures	Erosions ponctiformes	Erosions en coup d'ongle	Ulcerations aphtoïdes	Ulcerations plates
Brûlures	Petite courbure ... 2	»	»	»	»	»	2	»
	Faces fundiques ... 3	»	1	»	1	»	»	1
	Antre 1	»	»	»	»	»	»	1
Pesanteurs. Troubles sensitivo-moteurs	Petite courbure ... 5	»	»	2	»	1	2	»
	Faces fundiques ... 2	»	»	»	»	»	2	»
	Antre 3	»	»	»	1	»	1	1
Crampes	Petite courbure ... »	»	»	»	»	»	»	»
	Faces fundiques ... »	»	»	»	»	»	»	»
	Antre »	»	»	»	»	»	»	»
Douleurs indéterminées	Petite courbure ... »	»	»	»	»	»	»	»
	Faces fundiques ... 1	»	»	»	1	»	»	»
	Antre »	»	»	»	»	»	»	»

TABLEAU 3

ou, en tout cas, moins d'une demi-heure après les repas, ne constituent pas la traduction favorite des gastrites ulcéreuses, puisque les 157 cas étudiés nous montrent seulement 17 observations de douleurs précoces, soit 10,8 % du total.

Dans sa classification des gastrites en hautes, moyennes et basses. Félix RAMOND rapportait les syndromes précoces aux localisations hautes, juxta-cardiaques. Nous avons, pour notre part, trouvé des résultats un peu divergents puisque dans 4 cas, soit près du quart, nous avons affaire à des lésions antrales. Il semble, par contre, que les douleurs précoces correspondent plus volontiers à des gastrites de la petite courbure : nous en avons relevé 7 cas, dont 4 sur la petite courbure haute. Cela ne saurait d'ailleurs nous surprendre si nous nous rappelons la disposition de la valvule cardio-œsophagienne, qui, dirigeant sur la droite le flux descendant des ingesta, soumet la petite courbure à un double traumatisme mécanique et thermique.

Si nous considérons maintenant la nature anatomique des lésions, nous remarquons que nous n'avons pas trouvé d'érosions linéaires se traduisant par un syndrome précoce et que nous n'avons relevé qu'un seul cas d'érosion fissuraire. Par contre, les érosions aphtoïdes et les ulcérations plates sont comparativement beaucoup plus nombreuses.

Le caractère même des troubles que présentent ces malades est variable : chez certains, ce sont des brûlures commençant avec les dernières bouchées : nous en avons relevé 6 cas, dont 2 pour des aphtes de la petite courbure et 2 correspondant à des ulcérations plates. Dans d'autres cas, ce sont des troubles moins nets, ma-

laises plutôt que douleur : une simple sensation de pesanteur, ou quelques-uns des éléments du syndrome sensitivo-moteur de Mathieu : gêne épigastrique, éructations, bouffées vasomotrices venant colorer le visage, somnolence, céphalée. L'aérophagie est fréquente avec intolérance à l'air dégluti. Ce sont là des manifestations plus fréquentes, nous les avons retrouvées dans 10 de nos observations, c'est-à-dire dans 58,8 % des syndromes précoces et surtout accompagnant des ulcérations aphloïdes. Dans 5 cas, il s'agissait de pesanteurs postprandiales et 4 malades présentaient un syndrome sensitivo-moteur net. Le dernier accusait seulement quelques somnolences après les repas et est à rapprocher des précédents.

Ce syndrome précoce nous paraît d'ailleurs toujours rester modéré dans son intensité et jamais nous n'avons noté de ces douleurs violentes, à type de crampes, de torsion qui rappellent l'ulcère et dont nous verrons des exemples plus loin.

Le syndrome demi-tardif se caractérise par des douleurs qui surviennent une heure à une heure et demie après les repas. Il est plus fréquemment rencontré que les douleurs précoces. Nous en avons trouvé 30 cas sur nos 157 observations, soit 19,1 % du total.

Il ne s'observe qu'exceptionnellement dans les localisations antrales (3 cas), mais il répond surtout aux gastrites ulcéreuses des faces fundiques dont les 19 observations représentent plus de 60 % des syndromes demi-tardifs.

Si nous envisageons les rapports de ces douleurs demi-tardives avec les lésions anatomiques, nous voyons la nette prédominance des érosions ponctiformes et des ul-

SYNDROMES DEMI-TARDIFS : 30 CAS, SOIT 19,1 %

		Erosions linéaires	Erosions fissuraires	Craquelures	Erosions ponctiformes	Erosions en coup d'ongle	Ulcérations aphtoides	Ulcérations plates
Brûlures	Petite courbure ... 7	»	»	1	1	»	5	»
	Faces fundiques .. 9	»	»	»	3	1	3	2
	Antre 2	»	»	»	»	»	2	»
Pesanteurs. Troubles sensitivo-moteurs	Petite courbure ... 2	»	»	»	1	»	1	»
	Faces fundiques .. 6	»	»	»	2	»	4	»
	Antre 1	»	»	»	»	»	1	»
Crampes	Petite courbure ... »	»	»	»	»	»	»	»
	Faces fundiques .. »	»	»	»	»	»	»	»
	Antre »	»	»	»	»	»	»	»
Douleurs indéterminées	Petite courbure ... »	»	»	»	»	»	»	»
	Faces fundiques .. 3	»	»	»	»	»	3	»
	Antre »	»	»	»	»	»	»	»

TABLEAU 4

cérations aphtoïdes qui constituent, à elles seules, le substratum anatomique de la presque totalité de ces manifestations et s'opposent aux érosions linéaires et fissuraires dont nous n'avons pas relevé un seul cas dans cette catégorie.

A analyser maintenant le caractère des troubles demi-tardifs, nous constatons la fréquence particulière des brûlures; nous les avons en effet rencontrées 18 fois dans nos observations, soit dans 60 % des syndromes demi-tardifs. Elles sont souvent accompagnées d'acidité, d'aigreurs, voire même de nausées ou de quelques vomissements aqueux qui calment en général rapidement les manifestations douloureuses.

Dans d'autres cas, il s'agit de troubles plus estompés, de sensations de pesanteur, de ballonnement « d'anxiété abdominale diffuse » (MOUTIER). Nous avons trouvé ce tableau réalisé dans 9 de nos observations.

Il nous faut remarquer, qu'ici non plus, nous n'avons pas rencontré un seul malade se plaignant de crises douloureuses à type de crampes, à l'inverse de ce que nous allons voir dans les formes tardives que nous allons étudier maintenant.

Les syndromes tardifs surviennent 3 heures au moins après les repas. Ils constituent les manifestations cliniques les plus fréquentes des gastrites ulcéreuses : sur nos 157 observations, nous en avons relevé 44 cas, soit 28 % du total.

Ce sont encore les localisations fundiques qui sont le plus souvent en cause (20 cas), toutefois les lésions de l'antré (10 cas), sont à peu près aussi nombreuses que celles de la petite courbure (14 cas).

Toutes les formes anatomiques peuvent se traduire

SYNDROMES TARDIFS : 44 CAS, SOIT 28 %									
			Erosions linéaires	Erosions fissuraires	Craquelures	Erosions ponctiformes	Erosions en coup d'ongle	Ulérations aphtoides	Ulérations plates
Brûlures	Petite courbure ...	4	»	2	»	»	»	»	2
	Faces fundiques ..	7	1	3	»	1	»	1	1
	Antre	1	»	»	»	1	»	»	»
Pesanteurs. Troubles sensitivo-moteurs	Petite courbure ...	2	»	1	»	»	»	1	»
	Faces fundiques ..	2	»	»	»	»	»	»	2
	Antre	»	»	»	»	»	»	»	»
Crampes	Petite courbure ...	3	»	»	2	»	»	»	1
	Faces fundiques ..	4	»	1	»	1	»	2	»
	Antre	4	»	»	»	1	»	1	2
Douleurs indéterminées	Petite courbure ...	5	»	2	1	»	»	»	2
	Faces fundiques ..	7	1	1	1	»	»	1	3
	Antre	5	1	1	»	1	»	2	»

TABLEAU 5

par des douleurs tardives, mises à part les érosions en coup d'ongle, qui n'ont jamais donné lieu chez nos malades à un tel tableau clinique. Il faut cependant remarquer la quantité proportionnellement considérable d'érosions fissuraires que nous rencontrons : 16 fois nous avons observé gastroscopiquement ces pertes de substances, 11 fois (soit 68,7 % des érosions fissuraires) elles se manifestaient par des troubles dyspeptiques tardifs. Les érosions plates (13 cas sur 29) et les craquelures (4 cas sur 12) entrent aussi pour une part relativement importante dans notre statistique.

On peut, au cours de ces syndromes tardifs, rencontrer l'une quelconque des manifestations douloureuses que nous avons vues précédemment à l'occasion des troubles plus précoces : les brûlures en particulier sont fréquentes, puisque nous en avons relevé 12 observations (soit près du quart des formes tardives) ; à l'opposé des sensations de pesanteur, les symptômes constitutifs du syndrome sensitivo-moteur de Mathieu sont rares (3 cas), de même que l'aérophagie tardive, d'essence si habituellement gastritique, dont nous n'avons cependant observé qu'un seul cas. Mais il importe de remarquer surtout que les gastrites ulcéreuses peuvent se traduire par des douleurs tardives identiques à celles de l'ulcère de Cruveilhier. Les malades se plaignent de crampes épigastriques violentes, de sensation de torsion survenant plusieurs heures après les repas, assez rarement la nuit toutefois et évoluant habituellement par crises entrecoupées de périodes de calme absolu. Comme pour l'ulcère de l'estomac, ces crises sont volontiers saisonnières et se produisent surtout au printemps et à l'automne. Nous avons trouvé 11 fois de telles manifesta-

tions chez des malades pour lesquels le diagnostic d'ulcère avait été posé en clinique. Seule la gastroscopie a permis la discrimination. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ce problème en étudiant les poussées de gastrites ulcéreuses associées à l'ulcère de Cruveilhier.

Enfin, dans un certain nombre de cas, nous n'avons pu préciser avec certitude les caractères des manifestations tardives. Nos observations étaient peu explicites sur ce point, d'où le nombre relativement élevé de ces douleurs indéterminées.

Les formes douloureuses continues peuvent, elles aussi, servir de traduction clinique aux gastrites ulcéreuses, mais c'est là une éventualité assez rare, nous l'avons rencontrée pour notre part 10 fois seulement, soit dans 6,3 % du total.

La localisation de ces formes est variable, surtout fundique d'ailleurs. Anatomiquement elles répondent essentiellement aux érosions fissuraires et aux ulcérations plates.

Le caractère même des symptômes permet de distinguer plusieurs aspects cliniques : il peut s'agir de formes douloureuses continues, simples, dans lesquelles les diverses manifestations : brûlures, pesanteurs, voire même crampes, restent isolées, sans retentissement sur l'état général. Dans d'autres cas, le caractère continu des troubles souvent peu accusés, l'atteinte de l'état général avec un gros amaigrissement, une anorexie parfois élective réalisent chez un malade âgé un véritable syndrome pseudo-cancéreux. Dans deux de nos observations, nous avons observé ce tableau clinique : il s'agissait dans l'une d'érosions linéaires, dans l'autre, d'érosions fissu-

SYNDROMES DOULOUREUX CONTINUS : 10 CAS, SOIT 6,3 %								
		Erosions linéaires	Erosions fissuraires	Craquelures	Erosions punctiformes	Erosions en coup d'ongle	Ulérations aphtoides	Ulérations plates
Brûlures	Petite courbure ... 1	»	»	»	1	»	»	»
	Faces fundiques .. 2	»	1	»	»	»	»	1
	Antre 1	»	»	»	»	»	»	1
Pesanteurs	Petite courbure ... »	»	»	»	»	»	»	»
	Faces fundiques .. 3	»	1	»	»	1	»	1
	Antre »	»	»	»	»	»	»	»
Crampes	Petite courbure ... »	»	»	»	»	»	»	»
	Faces fundiques .. 1	»	»	»	»	»	1	»
	Antre »	»	»	»	»	»	»	»
Syndrome pseudo-cancéreux	Petite courbure ... 2	1	1	»	»	»	»	»
	Faces fundiques .. »	»	»	»	»	»	»	»
	Antre »	»	»	»	»	»	»	»

TABLEAU 6

raires, toutes deux localisées à la petite courbure de l'estomac.

Les syndromes dyspeptiques que nous venons de décrire représentent, d'une façon un peu schématique peut-être, les cadres de la symptomatologie fonctionnelle des gastrites ulcéreuses. En pratique, les cloisons sont forcément moins étanches entre les diverses variétés : chez tel malade, les douleurs initialement précoces ont tendance à ne survenir que plusieurs heures après les repas; tel autre, aura successivement des brûlures post-prandiales et des crampes tardives; un autre encore, qui ne souffre que longtemps après avoir mangé, verra ses troubles devenir continus.

Il est toutefois une manifestation que nous n'avons pas encore signalée, mais qui mérite qu'on s'y attache, nous voulons parler des *hémorragies gastriques*. Elles sont relativement rares au cours des gastrites ulcéreuses et nous ne les avons rencontrées que 9 fois dans nos observations, mais elles peuvent être graves par leur abondance ou leur répétition. Plusieurs cas mortels ont même été signalés (KONJETZNY et KORBSCH, SCHINDLER). CÆTINGER, au sujet d'une communication de P. DUVAL sur les hémorragies sans ulcération, cite le cas d'une jeune fille morte d'hématémèse abondante, « or elle n'avait pas d'ulcère de l'estomac mais une série de petites ulcérations de la muqueuse gastrique ne dépassant pas en profondeur la *muscularis mucosae* et dont l'une d'elles présentait, en son fond, un petit point noirâtre correspondant à la lumière d'un petit vaisseau ulcéré ». L'existence des hémorragies liées aux pertes de substances superficielles est maintenant bien connue et les publications se multiplient à leur sujet (GUTMANN, DELORE

et GABRIELLE, Thèse de DEMOLE), récemment encore P. DUVAL, de même que LÉGER, VARAY et CHASSAGNE en rapportait deux nouveaux cas. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ces hémorragies gastritiques et nous verrons la difficulté des problèmes diagnostiques qu'elles posent parfois en clinique.

Quant à l'examen physique au cours des gastrites ulcéreuses, il n'apporte guère de renseignements. On trouve parfois une petite zone de sensibilité épigastrique correspondant à la projection de l'estomac sur la paroi antérieure, mais le plus souvent l'examen abdominal est complètement négatif.

Si nous faisons maintenant la synthèse des résultats précédents, en essayant de dégager les traits dominants du tableau clinique, nous voyons qu'il n'existe aucun aspect caractéristique qui appartienne en propre aux gastrites ulcéreuses, bien au contraire, celles-ci peuvent évoluer sous des masques trompeurs et simuler trait pour trait l'ulcère gastro-duodénal. Sans le secours de la gastroscopie il serait donc impossible d'en poser le diagnostic avec certitude.

Il faut toutefois insister sur l'importance des brûlures que nous retrouvons avec une fréquence particulière dans nos observations et qui constituent le symptôme le plus fidèle des gastrites ulcéreuses. Nous les avons notées 40 fois dans nos 157 observations, soit dans 25,4 % des cas. On voit qu'elles sont malheureusement encore loin d'être la traduction clinique constante des érosions gastritiques, tout au plus leur constatation peut-elle faire penser à cette affection.

Si nous considérons maintenant les rapports qui existent entre la localisation des lésions et les manifestations

douloureuses, nous voyons que les gastrites antrales ont une certaine individualité et se traduisent essentiellement par des douleurs tardives dont nous relevons 10 cas contre 3 de douleurs demi-tardives et 3 de pesanteurs précoces. Au contraire, les formes situées sur la petite courbure ou les faces fundiques n'ont aucune traduction clinique particulière.

Enfin, pour terminer ce chapitre, nous signalerons l'observation bien particulière d'un homme intoxiqué par une injection intra-artérielle accidentelle de bismuth liposoluble et chez qui les accidents ont pris une allure aiguë assez impressionnante. Des douleurs atroces, brûlures épigastriques intenses, des hémorragies gastriques survenues à plusieurs reprises traduisaient une gastrite ulcéro-nécrotique localisée surtout à la petite courbure. Il est bien évident qu'il s'agit là d'une manifestation bien différente des aspects subaigus et chroniques habituels.

EXAMENS DE LABORATOIRE

A. — LE CHIMISME GASTRIQUE.

L'examen chimique du liquide gastrique, particulièrement intéressant à pratiquer au cours des gastrites ulcéreuses, permet d'apprécier les modifications de l'acidité dans leurs rapports avec les pertes de substance.

Toutes les analyses que nous envisagerons ici ont été effectuées sur du suc gastrique obtenu à jeun après injection d'histamine ou recueilli après repas d'Ewald.

Les résultats sont variables mais l'hyperchlorhydrie est de beaucoup la plus fréquemment rencontrée. Dans 45 cas nous avons exploré le chimisme gastrique, 23 fois, c'est-à-dire dans 51,11 % des cas, il y avait une acidité nettement au-dessus de la moyenne.

C'est ainsi que chez un malade présentant une érosion fissuraire, on trouvait après histamine :

$$H=3,79 \qquad A=4,23 \text{ (1)}$$

Chez un autre, atteint de gastrite aphtoïde, les valeurs étaient de :

$$H=3,50 \qquad A=4,50$$

après histamine.

(1) H = Acidité chlorhydrique libre. — A = Acidité totale.

De même nous avons eu des réponses de :

H=3,75 A=3,94

H=3,50 A=4

après histamine, et de

H=2,55 A=4,37

après repas d'Ewald.

Par contre, dans d'autres cas, nous avons trouvé une acidité normale ou diminuée et même parfois une achlorhydrie histamino-résistante. Voici les résultats auxquels nous avons abouti :

Dans 10 cas, c'est-à-dire dans 22,22 % des observations l'acidité était normale.

Dans 7 cas, c'est-à-dire dans 15,55 % des observations, il y avait hypochlorhydrie.

Dans 5 cas, c'est-à-dire dans 11,11 % des observations, il y avait achlorhydrie.

Nous voyons donc que malgré la forte proportion des dosages montrant une acidité élevée, la simple constatation clinique d'une chlorhydrie basse ou nulle ne doit pas faire rejeter systématiquement le diagnostic de gastrite ulcéreuse.

B. — CYTO-DIAGNOSTIC.

Equivalent à une véritable biopsie de l'estomac, le cyto-diagnostic de LÉPER et BINET donne des indications précieuses pour l'interprétation des lésions gastriques, il a apporté bien souvent la signature d'une gastrite au cours d'états dyspeptiques par ailleurs assez vagues.

Normalement, on ne trouve dans le liquide extrait à jeun de l'estomac que des cellules pavimenteuses à

grand noyau provenant de la bouche et de l'œsophage, des détrit^{us} leucocytaires à noyau picnotique, noyés dans de minces couches de mucus, mais il n'existe ni desquamation épithéliale de l'estomac, ni leucocytes en quantité appréciable, ni globules rouges.

A l'état pathologique on rencontre de nombreux leucocytes : polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et beaucoup plus rarement lymphocytes. On trouve aussi des globules rouges et surtout des cellules épithéliales de types divers, à contours imprécis ou déchiquetés subissant une désintégration et souvent difficiles à identifier de ce fait.

Dans les gastrites ulcéreuses, ainsi que nous l'avons vu dans les quelques cas où le cyto-diagnostic a été pratiqué, les polynucléaires augmentent, en proportion parfois considérable. Ils sont associés généralement à une abondance de cellules muqueuses. Tous ces éléments sont très altérés. Le cyto-diagnostic montre souvent aussi un nombre variable d'hématies altérées, à moitié digérées par le suc gastrique. Pour LÆPER, cette hémolyse mesure l'hyperchlorhydrie concomittante et l'abondance des hématies, leur augmentation ou leur diminution au cours d'examens répétés fournissent des présomptions sur l'importance et sur le degré évolutif de l'érosion.

L'étude de la leucopédèse gastrique (LÆPER et MARCHAL) qui fournit des renseignements sur le cycle physiologique de la leucocytose de la cavité gastrique, est à rapprocher du cyto-diagnostic. Elle est franchement diminuée dans les gastrites ulcéreuses, comme d'ailleurs dans l'ulcère de l'estomac. Cette carence leucocytaire constitue peut-être un obstacle au processus de cicatrisation. (MARCHAL.)

C. — RECHERCHE DE L'HÉMATINE
DANS LE LIQUIDE GASTRIQUE ET DANS LES FÈCES.

Nous n'insisterons pas sur la recherche de l'hématine dans le liquide de tubage gastrique ou dans les fèces. Nous l'avons trouvée positive dans de nombreuses observations et sa constatation est banale. On conçoit facilement qu'il en soit souvent ainsi chez des malades qui présentent une gastrite hémorragique ou ulcéreuse que nous voyons saigner sous nos yeux à l'examen gastrosopique. Nous avons d'ailleurs déjà constaté la présence fréquente d'hématies dans le liquide de tubage lors du cyto-diagnostic.

De toutes façons, on ne peut tirer argument d'une réaction positive pour le diagnostic différentiel de l'ulcère de Cruveilhier et de la gastrite ulcéreuse.

LA RADIOLOGIE ET LES GASTRITES ULCÉREUSES

Nous ne pouvons qu'être bref sur la radiologie qui, dans le domaine des gastrites ulcéreuses, n'apporte absolument aucun renseignement sur l'existence des pertes de substance. Elles permet, certes, des précisions intéressantes dans le domaine des gastrites associées, surtout dans les altérations hypertrophiques et grâce à l'étude des plis par les méthodes en couche mince (CHAUL, BERG, P. DUVAL, J.-Ch. ROUX, H. BECLÈRE et F. MOUTIER).

Il n'en est pas de même, par contre, pour les érosions qui, dit BERG, « ne sont pas dans la règle perceptibles radiologiquement, parce que les différences de niveau sont très peu importantes et l'exsudation gênante ».

Le diagnostic radiologique de gastrite ulcéreuse n'a été fait qu'une seule fois, par SCHATZKI, qui a décrit de petites excavations lenticulaires avec un bord légèrement en relief dans un cas d'érosions gastroscopiquement confirmées. HENNING a d'ailleurs rapporté cette observation dans son livre *Entzündung des Magens* et publié le cliché (figure 52) et la gastrophotographie des érosions correspondantes (figure 102).

Nous avons dans cette impuissance radiologique à diagnostiquer les pertes de substance gastritiques, un exemple de la différence des indications fournies par la gastroscopie et la radiologie, exemple qui doit nous apprendre à ne pas opposer les deux méthodes mais à savoir les utiliser concurremment pour le meilleur bénéfice du diagnostic.

LA GASTROPHOTOGRAPHIE

La gastrophotographie, pratiquée pour la première fois par LANGE et MELTZING, en 1895, a grandement bénéficié par la suite des recherches de HELPERN et PORGES, de HENNING, de KALPEN, en Allemagne; de celles de GARIN et BERNAY, en France. En permettant de fixer d'une façon définitive l'aspect des altérations gastriques, elle constitue le meilleur mode théorique d'exploration de la muqueuse de l'estomac.

Grâce à elle, on a pu préciser certains aspects gastritiques et en particulier les états craquelés de la voie gastrique et les ulcérations.

Cependant, la gastrophotographie reste pratiquement une méthode délicate, ne pouvant être maniée que par des spécialistes avertis. L'interprétation des clichés obtenus est souvent bien délicate et demande beaucoup de prudence et surtout une grande expérience. GARIN et BERNAY soulignent d'ailleurs eux-mêmes l'inconstance de cette méthode et ses lacunes, la région antrale étant quasi-inaccessible.

LES POUSSÉES DE GASTRITE ULCÉREUSE DANS L'ULCÈRE DE CRUVEILHIER

Les pertes de substance gastritiques peuvent s'associer à l'ulcère de Cruveilhier et réaliser des tableaux cliniques différents suivant l'intensité de leurs manifestations fonctionnelles, suivant aussi qu'il y a coïncidence ou alternance des deux lésions. Dès le début des recherches endoscopiques, l'attention des principaux auteurs a été attirée par cette coexistence des altérations gastritiques de type ulcéreux et l'ulcère proprement dit. On en trouve notamment le reflet dans les publications de SCHINDLER, de GUTZEIT, de HENNING, de Paul CHEVALLIER et de M. MOUTIER avec qui nous avons repris cette étude récemment.

Notre matériel de recherche comportait un très grand nombre d'ulcères gastriques et duodénaux dont certains ont été endoscopés fréquemment (10 à 15 fois). Mais, au risque de réduire les cas étudiés, nous avons éliminé tous les malades opérés — que nous retrouvons d'ailleurs plus loin — ainsi que les sujets porteurs de sténose pylorique, pensant que l'opération, aussi bien que le rétrécissement organique modifient les conditions normales de l'évolution ulcéreuse.

Tous nos malades ont été, au moins la première fois, examinés à propos d'un paroxysme évolutif.

Nous avons ainsi retenu 271 cas. Chez 27 de ces malades, soit dans 9,96 % des cas, il a été rencontré des ulcérations différentes du type Cruveilhier.

Il est important de noter que, parmi les cas rapportés. 195 malades étaient porteurs d'ulcères gastriques, 76 d'ulcères duodénaux. Les lésions ulcéreuses gastritiques se sont rencontrées 16 fois sur les 195 observations d'ulcère gastrique (c'est-à-dire dans 8,20 % des cas d'ulcère gastrique) et 11 fois sur 76 observations d'ulcère duodénal (c'est-à-dire dans 14,47 % de ces cas).

Il convient d'ajouter que sur les 195 ulcères gastriques, il s'agissait 149 fois d'ulcères en activité avec 13 fois des lésions gastritiques associées et 44 fois d'ulcères dormants ou cicatrisés avec 3 cas d'ulcérations gastritiques.

On remarque déjà par les chiffres précédents que les lésions gastritiques ulcéreuses se sont observées beaucoup plus souvent avec l'ulcère duodénal qu'avec l'ulcère gastrique. Or, trois des malades atteints d'ulcère gastrique présentaient également un ulcère duodénal, ce qui augmente encore le pourcentage des érosions et ulcérations dans l'ulcère duodénal puisque nous avons alors 14 cas d'érosions sur 79 d'ulcère duodénal, ce qui porte le pourcentage à 17,72 %.

On observe, parmi ces lésions ulcéreuses, une variété morphologique assez grande. Il s'agit tantôt d'érosions linéaires (7 cas avec 2 lésions généralisées, 5 localisations fundiques et une antrale), tantôt d'érosions plates (8 cas avec une observation d'érosions généralisées, 6 localisations fundiques et une antrale). La première

série comprenait 3 ulcères duodénaux et 4 gastriques; la deuxième, un seul ulcère duodénal et 7 ulcères gastriques.

On rencontre encore des ulcérations hémorragiques linéaires ou ponctiformes, saignant au moment de l'examen (10 cas : dont 8 localisations fundiques et 2 antrales). Cinq fois coexistait un ulcère duodénal et 5 fois un ulcère gastrique.

En d'autres cas se voient des lésions aphtoïdes : il en a été ainsi dans 5 cas avec 3 localisations fundiques et 2 antrales. Ces aphtes s'observent avec une fréquence particulière dans l'ulcère duodénal (3 cas sur 5). On rencontre également des lésions térébrantes non hémorragiques. Ce type d'ulcération est du reste rare. Diverses variétés de pertes de substance peuvent être associées sur la même muqueuse, il en est souvent ainsi des érosions linéaires hémorragiques et des érosions ponctiformes hémorragiques (7 cas). Les autres associations sont plus rares.

Pour compléter cet exposé, il convient de noter que dans les gastrites ulcéreuses associées à l'ulcère duodénal, les lésions peuvent aussi bien être antrales que fundiques et même plus souvent fundiques qu'antrales.

Avec l'ulcère gastrique, les lésions intéressent le plus souvent la petite courbure (11 cas), déjà plus rarement la face postérieure (3 cas), exceptionnellement la face antérieure et l'antra (1 cas de chaque). Ces différentes lésions peuvent se trouver au voisinage immédiat de l'ulcère ou à plus ou moins grande distance de lui. Le plus souvent, d'autres lésions inflammatoires frappent en même temps la muqueuse : gastrite mamelonnée, gastrite érythémato-pultacée, gastrite œdémateuse sur

lesquelles nous ne saurions insister ici. Dans un cas d'ulcère duodénal, nous avons même constaté l'existence d'une gastrite atrophique. Par contre, nous avons été frappé de ce que les ulcères géants avec réaction inflammatoire extrêmement développée, parfois même presque phlegmoneuse, s'accompagnent très rarement de lésions gastritiques ulcéreuses.

La fréquence plus grande de ces pertes de substance avec les ulcères duodénaux, pose la question d'une gêne pylorique éventuelle. En effet, bien que nous ayons éliminé de notre statistique les sténoses pyloriques avérées, on peut toujours se demander si l'ulcère duodénal, ne serait-ce qu'à la faveur d'un spasme intermittent ou d'un œdème discontinu, ne détermine pas quelque rétention susceptible de léser la muqueuse. Il n'en était certainement pas ainsi dans la plupart des cas que nous avons étudiés. Nous pensons que l'ulcère duodénal agit surtout à la faveur de la gastrite qui l'accompagne avec une fréquence et une intensité beaucoup plus grandes que dans l'ulcère gastrique. On ignore les raisons précises de cette corrélation, mais on peut rappeler à l'appui de cette manière de voir, le fait que l'ulcère duodénal s'accompagne habituellement d'une hyperchlorhydrie notable très supérieure en moyenne à celle qui s'observe dans l'ulcère gastrique. C'est ainsi que, dans plusieurs de nos cas d'ulcère duodénal avec gastrite ulcéreuse, l'acide chlorhydrique libre était de 3,65, 3,79, 4,50 avec des valeurs d'acidité totale respectivement de 3,79, 4,23, 4,80 alors que, dans l'ulcère gastrique, nous avons rencontré, d'une façon courante, des valeurs d'acide chlorhydrique libre inférieure à 1 gramme et d'acidité totale inférieure à 1 gr. 75.

Précisons maintenant les rapports évolutifs de l'ulcère et de la gastrite ulcéreuse. Il peut y avoir coïncidence ou alternance entre ces deux affections.

Lorsqu'il y a coïncidence entre un ulcère typique en pleine activité et une gastrite ulcéreuse, les accidents de premier plan seront douloureux ou hémorragiques. Si le malade souffre, deux cas se présenteront, la gastrite ulcéreuse pouvant respecter le syndrome habituel de l'ulcère ou le modifier. Dans la première éventualité, le malade continuera à présenter des douleurs tardives calmées par l'alimentation et les alcalins. Il est possible aussi que les ulcérations renforcent le syndrome clinique, c'est-à-dire augmentent l'intensité des douleurs sans y ajouter de note personnelle.

Si la gastrite ulcéreuse modifie au contraire le tableau clinique de l'ulcère, on rencontrera chez les malades en dehors des douleurs classiques à forme de crampe, des douleurs demi-tardives ou précoces à forme de brûlure ou de simples malaises sensitivo-moteurs. Il y a donc là changement dans l'allure de la douleur et complication du tableau morbide.

Si le malade présente quelques hémorragies, il se peut que, là également, les ulcérations ne jouent pas un rôle important dans le syndrome et que l'ulcère seul fournisse le sang extravasé. Il n'en est pas toujours ainsi et le fait a déjà été signalé. On rencontre en effet avec une certaine fréquence, associées à l'ulcère de Cruveilhier, des érosions, généralement ponctiformes, parfois térébrantes, que l'endoscope surprend en train de saigner plus ou moins abondamment. Dans un de ces cas, l'ulcère n'était ainsi pour rien dans l'hémorragie survenue :

seules étaient en cause les érosions de la gastrite ulcéreuse associée.

Chez certains malades, il y a non plus coïncidence entre l'ulcère de Cruveilhier et la gastrite ulcéreuse, mais alternance. Ces faits peuvent se présenter de différentes façons. Le plus souvent il s'agit de malades reconnus comme ulcéreux depuis de nombreuses années, chez lesquels on pratique un examen endoscopique à propos d'un paroxysme douloureux banal ne différant en aucune façon des accès douloureux précédents. On observe alors, soit un ulcère complètement cicatrisé, soit un ulcère dormant aux contours effacés, associé à une gastrite ulcéreuse. C'est dire que la gastrite ulcéreuse est responsable du paroxysme évolutif. Ainsi, chez un malade souffrant depuis quinze ans d'un ulcère duodénal, au moment d'un paroxysme d'une violence exceptionnelle, les radiographies montraient une déformation bulbaire extrêmement légère par rapport aux examens précédents, et la gastroscopie une gastrite ulcéreuse (érosion plate très accusée au niveau de la petite courbure fundique).

Dans un autre cas, chez un malade présentant des douleurs tardives extrêmement fortes, l'endoscopie montrait un ulcère cicatrisé au tiers moyen de la petite courbure fundique et une gastrite violente caractérisée par des érosions linéaires sur une muqueuse oedématiée recouverte de dépôts pultacés.

Chez un autre malade présentant des douleurs tardives depuis trois ans et ayant été atteint de mélaena dix jours avant l'examen, il existait au tiers moyen de la petite courbure fundique, une ulcération plate presque cicatrisée et à son voisinage, des érosions poncti-

formes hémorragiques groupées en une plage assez étroite saignant abondamment.

D'autres malades offrent des alternances plus complexes et l'on voit se succéder, au cours des années, des paroxysmes douloureux ou hémorragiques liés tantôt à un ulcère de Cruveilhier, tantôt à des gastrites ulcéreuses linéaires ou ponctiformes. Ces différents syndromes lésionnels répondent à des syndromes cliniques tantôt identiques d'une crise à l'autre, tantôt différents, caractérisés par des douleurs tardives ou par des douleurs demi-tardives, plus rarement précoces.

On voit donc que ces accidents attribués à l'ulcère de Cruveilhier seul peuvent dépendre d'ulcères ou de gastrites associées sans que rien, en dehors de l'examen endoscopique, puisse permettre de diagnostiquer ou seulement de soupçonner la coïncidence ou l'alternance; non seulement les phénomènes douloureux, mais les hémorragies, peuvent dépendre de la gastrite ulcéreuse, aussi, dans les accidents hémorragiques de l'ulcère, on n'est jamais en droit d'affirmer avec certitude que ce soit l'ulcère qui saigne.

Le diagnostic des rechutes, des récives de l'ulcère vrai peut également être erroné. Il peut s'agir, en effet, non d'une reprise évolutive de l'ulcère, mais d'une poussée de gastrite ulcéreuse associée à un ulcère dormant ou évoluant indépendamment de lui, quitte à lui recéder la place lors d'un paroxysme ultérieur.

LES GASTRITES ULCÉREUSES DANS L'ESTOMAC OPÉRÉ

Les gastrites ulcéreuses évoluent volontiers sur l'estomac opéré, aussi bien après gastro-entérostomie qu'après résection, et il est particulièrement intéressant de préciser leurs caractères dans de telles circonstances.

Notre matériel d'étude a été le suivant :

Gastro-entérostomies	142
Gastrectomies	90
Ulcères perforés	14

soit un total de 236 cas.

Dans 48 observations nous avons vu des ulcérations gastritiques survenir sur des estomacs opérés, soit dans 20,7 % du total, à savoir dans :

37 cas de gastro-entérostomies	sur 142 (soit 26,05 %)
9 cas de gastrectomies	sur 90 (soit 10 %)
2 cas d'ulcères perforés	sur 14 (soit 14,28 %)

Sur les 9 résections on peut compter :

Polya	6
Polya-Finsterer	1
Billroth II	1
Résection en selle	1

Pour les deux ulcères perforés, la suture a été suivie de gastro-entérostomie.

Dans certains cas, l'aspect des lésions ulcéreuses, leur siège, sont tout à fait comparables à ceux que nous avons précédemment décrits dans les gastrites ulcéreuses isolées. Les diverses variétés d'érosions et les ulcérations plates, ou même aphtoïdes peuvent s'observer, plus volontiers semble-t-il sur la petite courbure que sur les faces; les localisations antrales sont exceptionnelles.

Mais, dans d'autres cas, les pertes de substance ont un siège bien particulier, elles se groupent autour de la bouche de gastro-entérostomie et constituent un des éléments de ces lésions complexes que M. MOUTIER a proposé d'appeler gastro-jéjunites ulcéreuses «... au niveau même de la gastro-entérostomie, les altérations de la muqueuse sont beaucoup plus prononcées encore; le tissu est verruqueux, présentant parfois un aspect poreux avec de petites hémorragies interstitielles... les stomies enflammées font souvent une saillie marquée... on peut voir aussi des aspects bourgeonnants, avec de gros bourrelets turgescents rappelant une couronne d'hémorroïdes étranglées. Du bord se détachent parfois des lambeaux de muqueuse sphacelée, flottant dans la cavité, du moins sur les gastro-entérostomies récentes. Sur ces tissus malades, rarement pâles, plus souvent rouges ou vineux, s'observent fréquemment des érosions. Ces érosions occupent la marge de la gastro-entérostomie...; elles sont en nombre variable, s'étendant de quelques millimètres à un centimètre, elles sont généralement groupées d'un côté, plutôt vers l'amont, semble-t-il. Elles sont irrégulières, à fond jaunâtre, liserées de carmin, ou parfois de couleur chair musculaire. Leurs con-

tours sont moins réguliers que ceux de l'ulcère de Cruveilhier; elles sont tantôt plates, tantôt anfractueuses. Elles saignent volontiers et l'on en voit de temps à autre lorsqu'on examine les malades peu de temps après l'opération, centrées par des fils de suture agglutinés en une masse noirâtre hématique.

« Les lésions peuvent encore être fissuraires, nous avons aussi rencontré des altérations muqueuses très superficielles, ayant l'air de papules plates, à peine érodées ».

Sur les 37 cas de gastrites ulcéreuses apparues après gastro-entérostomies, 13 concernaient des gastro-jéjunites (soit 35,13 % de ces cas). Après gastrectomie, nous avons rencontré 3 cas où les lésions siégeaient de même au niveau de la communication gastro-intestinale.

Il faut d'ailleurs remarquer que ces altérations ulcéreuses affectent surtout la marge gastrique de l'anastomose plus que la marge jéjunale, et cela aussi bien après résection qu'après simple gastro-entérostomie.

La date d'apparition des pertes de substance gastriques chez un opéré de l'estomac n'est soumise à aucune loi et toutes les variations sont possibles. Ces érosions peuvent survenir presque immédiatement dans certains cas où on les voit évoluer dans les semaines qui suivent l'intervention, alors que chez d'autres malades c'est au contraire après de longues années de calme absolu qu'elles se manifestent. Dans une de nos observations, une gastroscopie pratiquée 3 mois après la gastro-entérostomie, a montré l'existence de nombreuses érosions, alors qu'un autre malade a présenté une gastrite ulcéreuse seulement 24 ans après l'opération.

Ces lésions ulcéreuses se traduisent en clinique d'une façon variable. Exceptionnellement elles sont silencieu-

ses (1 cas). Parfois elles s'expriment par une de ces manifestations précoces ou demi-tardives : brûlures, pesanteurs, ballonnements... que nous avons précédemment décrites (15 cas sur 37 pour les gastro-entérostomies et 4 cas sur 9 pour les gastrectomies).

GASTRITES ULCÉREUSES DE L'ESTOMAC OPÉRÉ : 48 CAS			
	Gastro-entérostomies	Gastrectomies	Ulcères perforés
Douleurs de type ulcéreux	18	3	2
Douleurs de type gastritique	15	4	»
Hémorragies	1	1	»
Divers	3	1	»

TABEAU 7

Mais il faut insister sur la fréquence avec laquelle elles empruntent le syndrome des douleurs tardives typiques de l'ulcère (18 cas sur 37 pour les gastro-entérostomies et 3 sur 9 pour les gastrectomies). Les ulcérations gastritiques posent alors le problème particulièrement important de leur diagnostic avec les divers ulcères que l'on est susceptible de constater sur l'estomac opéré. Il s'agit parfois de la persistance d'un ulcère

antérieur à l'acte chirurgical, tantôt en pleine activité, tantôt en veilleuse. Ce peuvent être, par contre, des lésions apparues depuis l'intervention : ulcères fundiques nouveaux siégeant à distance de la stomie ou ulcères peptiques post-opératoires dont la résection la plus étendue ne semble pas mettre à l'abri et qui, contrairement à l'opinion classique, paraissent plus fréquents après gastrectomie qu'après gastro-entérostomie (MOUTIER).

Les gastrites ulcéreuses peuvent d'ailleurs coïncider avec l'une quelconque de ces variétés d'ulcère (9 cas dans nos observations) et qui, plus est, un même malade peut présenter une intrication évolutive des accidents les plus divers, comme nous le verrons plus loin. On conçoit donc facilement, devant la multiplicité de ces aspects anatomiques et l'identité fréquente de leur symptomatologie, que la seule clinique soit impuissante à les distinguer et qu'il faille avoir recours à la gastroscopie pour aboutir au diagnostic. Enfin, les hémorragies gastriques, qui reconnaissent chez un opéré de l'estomac des causes particulièrement nombreuses, peuvent parfois être rattachées chez lui aux pertes de substance gastritiques. C'est ainsi qu'un de nos malades, chez qui on avait pratiqué une gastro-entérostomie pour ulcère duodénal, a présenté à plusieurs reprises des hématomèses liées à des érosions ponctiformes hémorragiques; un autre dont l'estomac avait été reséqué pour ulcère du bulbe, a eu un mélaena persistant dû à une gastrite érosive.

La gastroscopie, en même temps qu'elle nous renseigne sur l'intégrité de la muqueuse gastrique, nous fournit aussi des indications sur la morphologie et la phy-

siologie nouvelles de l'estomac opéré. Elle permet d'apprécier le siège, le fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie, l'aspect de la résection gastrique, si variables d'un malade à l'autre. Nous n'insisterons pas sur ces faits qui dépassent le cadre de ce travail, nous signalerons seulement qu'il s'agit presque toujours d'estomacs hypertoniques spasmodiques, absolument intolérants à l'air. Fréquemment aussi la gastro-jéjunite ulcéreuse est accompagnée d'une hypermixie considérable, de dépôts muqueux et glaireux étendus. Dans certains cas même, hypersécrétion et inflammation peuvent aboutir à une véritable gastrite pseudo membraneuse.

ÉVOLUTION

L'évolution des gastrites ulcéreuses est essentiellement variable et dans bien des cas absolument imprévisible; on peut rencontrer tous les intermédiaires entre les lésions éphémères et les formes chroniques se prolongeant pendant des mois, voire pendant des années.

Il est difficile, pour juger de cette évolution, de se baser sur la seule clinique et de considérer que la rétrocession des lésions anatomiques marche de pair avec l'amélioration des symptômes, cette coïncidence est en effet loin d'être la règle : Dans plusieurs de nos observations, nous avons rencontré des exemples de pertes de substance qui se sont comblées et n'ont pas été retrouvées à une gastroscopie ultérieure, malgré la persistance des troubles dyspeptiques. Inversement, et cela se conçoit fort bien si on considère la facilité avec laquelle les symptômes peuvent faire défaut au cours des gastrites ulcéreuses, certaines améliorations cliniques n'ont pas été suivies de guérison anatomique.

La gastroscopie est un procédé plus fidèle puisqu'elle permet de constater « de visu » la réalité de la guérison. Cependant deux examens endoscopiques au moins sont nécessaires pour juger de l'évolution de l'affection, ce qui, dans le cas de lésions éphémères, n'est pas tou-

jours facilement réalisables chez un sujet qui ne souffre plus et explique le nombre relativement réduit de guérisons endoscopiquement vérifiées. Il faut se méfier, de plus, des formes qui évoluent par poussées successives et ne pas prendre pour la terminaison de la maladie ce qui n'est qu'une période de calme séparant deux paroxysmes.

Certaines lésions évoluent d'une façon extrêmement rapide et leur durée totale peut ne pas dépasser quelques semaines, ou même quelques jours. Il semble que ce soit surtout celles dont le peu d'étendue en surface comme en profondeur permet une cicatrisation rapide. Une de nos malades, qui présentait une incrustation hématique et une érosion hémorragique saignante, a été revue à la gastroscopie deux semaines après le premier examen. Son estomac était rigoureusement normal, on ne relevait plus trace des lésions précédentes.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une érosion en coup d'épingle, siégeant sur le fundus, en amont du pilier postérieur et découverte à l'occasion d'un examen systématique chez un jeune homme atteint d'eczéma. Nous avons pu constater quelques semaines plus tard la guérison de cette perte de substance, coïncidant d'ailleurs avec celle de l'eczéma.

Dans une troisième observation, deux gastroscopies pratiquées à trois semaines d'intervalle, ont permis de juger de l'évolution éphémère d'une érosion ovale de la grande courbure fundique.

Les aphtes sont également susceptibles de guérir rapidement. Plusieurs de nos malades ont ainsi ressenti une amélioration clinique rapide; chez deux d'entre eux nous avons pu pratiquer un second examen endosco-

pique au bout de quelques mois et vérifier la disparition des ulcérations aphtoïdes.

Enfin, un sujet qui présentait cette association remarquable d'un aphte, de deux érosions ponctuées et d'une ulcération plate, était complètement guéri six mois après quand nous l'avons revu à la gastroscopie.

A l'inverse, certaines gastrites ulcéreuses ont une évolution qui se prolonge désespérément. Rebelles à la thérapeutique qui n'apporte qu'une amélioration passagère, elles se caractérisent par des poussées successives sur lesquelles la plupart des endoscopistes ont insisté. GUTZEIT et TEITGE considèrent que la gastrite érosive est « continuellement récidivante avec des crises douloureuses et des intervalles libres plus ou moins longs ». SCHLINDER a publié l'observation d'un malade atteint de gastrite hypertrophique ulcérate et hémorragique qu'il avait gastroscopé 65 fois en 12 ans et qui présentait de nombreuses ulcérations jaunâtres évoluant par poussées sur le corps de l'estomac.

Chez nos malades, nous avons pu de même constater la persistance de certaines lésions pendant plusieurs mois ou saisir les paroxysmes successifs de la gastrite ulcéreuse : Chez l'un d'entre eux on notait, à un premier examen, une érosion punctiforme dont la guérison clinique est survenue rapidement; six mois après, l'apparition de nouvelles douleurs faisait pratiquer une deuxième gastroscopie, qui montrait trois érosions localisées à la face postérieure de l'antrum.

Un autre, avait une gastrite aphtoïde de la petite courbure, que nous avons retrouvée deux mois après.

Chez un troisième, le fundus était parsemé de nombreuses ulcérations de quelques millimètres à plusieurs

centimètres, les plus grandes, festonnées et couvertes de fausses membranes; nous avons revu ce malade au bout de deux mois et nous avons pu compter encore une vingtaine de pertes de substance gastritiques.

Enfin, dans l'observation d'un jeune homme gastros-copé 11 fois en 8 ans, nous avons constaté plusieurs poussées successives d'érosions linéaires ou fissuraires séparées par des périodes de calme plus ou moins longues.

En faveur aussi de ces paroxysmes évolutifs, nous avons vu plusieurs fois, à côté d'érosions en activité, de petites cicatrices étoilées ou linéaires qui témoignent de poussées antérieures.

L'évolution progressive de telles formes de gastrites ulcéreuses n'est pas sans léser gravement les parois de l'estomac. Elle entraîne, au cours des années, une disparition progressive des éléments nobles et une tendance à la destruction des tuniques normales. Il en résulte une atrophie de la muqueuse que le microscope révèle toujours si l'endoscopie a parfois de la peine à la mettre en évidence. GUTZEIT et TEITGE considèrent que « la terminaison d'une gastrite érosive, souvent récidivante en une atrophie muqueuse marquée avec épuisement de la sécrétion digestive, représente la règle »; ils apportent l'exemple tout à fait démonstratif d'un sujet de 17 ans, ayant présenté des centaines d'érosions et dont ils ont pu apprécier l'atrophie consécutive par des gastroscopies répétées. Pour notre part, nous avons fait des constatations analogues dans quelques-unes de nos observations.

Parfois d'ailleurs, comme nous l'avons vu plus haut, l'évolution des gastrites ulcéreuses peut être entrecou-

pée par l'apparition d'un ulcère gastrique ou duodénal qui peut coexister ou alterner avec les pertes de substance superficielles.

C'est ainsi que chez un de nos malades, un ulcère de la petite courbure est survenu quelques mois après plusieurs poussées de gastrite érosive.

Mais c'est surtout sur les estomacs opérés qu'on voit les plus belles intrications lésionnelles : les diverses pertes de substance, érosion, ulcération superficielle, ulcère vrai, ulcère peptique sont susceptibles de s'associer d'une façon ou d'une autre chez un même malade et il n'est pas rare de voir, par exemple, un sujet opéré pour ulcère duodénal présenter par la suite un ulcère peptique et une gastrite ulcéreuse souvent récidivante. Dans un cas même nous avons pu, par des gastroscopies successives, noter toutes les variétés possibles de perte de substance : Il s'agissait d'un homme de 37 ans, ayant subi une gastrectomie pour ulcère pylorique et chez qui la radio montrait un ulcère peptique indiscutable, les examens endoscopiques ont révélé l'existence d'une gastro-jéjunite érosive et d'un ulcère de Cruveilhier siégeant à la face postérieure en amont du pilier postérieur, toutes ces lésions devaient cependant fort bien guérir par la suite.

La coexistence des pertes de substances superficielles et d'un ulcère de Cruveilhier pose d'ailleurs le problème des rapports existant entre ces deux lésions.

Certains auteurs (KONJETZNY et PUHL, BOUCHUT et RAVAUULT, DE BEULE et IDE) considèrent que l'érosion n'est que le premier stade d'un ulcère vrai. KONJETZNY, en particulier, se basant sur l'étude de nombreuses pièces de résection, pense que : « Dans tous les cas d'ulcère gas-

trique ou duodénal on peut reconnaître l'existence d'une gastrite ou duodénite à différents stades de développement : diffuse ou localisée, aiguë ou chronique. Il y a alors localement des érosions de la muqueuse qui n'atteignent pas la *muscularis mucosæ*. De ces érosions à l'ulcère gastrique ou duodénal typique on trouve toutes les formes de passage. »

Dans des expériences récentes, M. CHIRAY, JUSTIN-BESANÇON et DEBRAY ont étudié la gastrite pré-ulcéreuse produite chez le chien par le cinchophène. Ils ont suivi l'évolution des lésions par la gastroscopie. La première semaine, ils ont noté quelques érosions hémorragiques. Au cours de la deuxième et de la troisième semaine, ces érosions étaient plus nombreuses, plus étendues, atteignant l'antrum et parfois même y prédominant. Enfin, les chiens ont été sacrifiés du 26^e au 29^e jour; les lésions gastritiques avaient à peu près disparu mais, dans 5 cas sur 7, il existait plusieurs ulcères antraux. Ces expériences sont très en accord avec la théorie de KONJETZNY; il faut toutefois remarquer qu'il n'y a pas identité clinique absolue entre les ulcères produits chez le chien et l'ulcère de Cruveilhier; on ne saurait donc accepter ces résultats sans réserve.

L'étude gastroscopique de l'estomac humain amène à des conclusions toutes différentes et nous pensons, avec la plupart des endoscopistes (HENNING, GUTZEIT et TEITGE, SCHLINDER, MOUTIER), qu'il n'y a pas de relation évidente entre l'ulcération gastrique et l'ulcère de Cruveilhier, jamais nous n'avons pu saisir le passage de l'érosion de l'ulcère.

La topographie de la gastrite ulcéreuse est d'ailleurs assez différente des localisations de l'ulcère de Cru-

veillier. Elle intéresse en effet non seulement la petite courbure fundique, mais les faces et, dans certains cas, la grande courbure.

On ne voit pour ainsi dire jamais évoluer d'ulcère vrai sur les régions qui ont été les plus atteintes par une poussée de gastrite ulcéreuse. Il serait d'ailleurs singulier, si l'ulcère vrai dérivait des ulcérations linéaires ponctiformes ou aphtoïdes, souvent multiples, que l'on observât habituellement un ulcère de Cruveilhier isolé et assez rarement des ulcères multiples.

On comprend également mal comment l'ulcère vrai, toujours identique à lui-même, dériverait de lésions gastritiques remarquables par leur polymorphisme accusé.

Enfin, sans nier la possibilité, à nos yeux exceptionnelle, de la transformation d'une érosion en ulcère vrai, il convient de rappeler que l'ulcère proprement dit, n'eût-il que deux millimètres de diamètre a, sitôt constitué, l'allure anatomique et la structure histologique qui lui confèrent son individualité. D'emblée, en effet, si étroit qu'il soit, il perfore la totalité de la muqueuse et de la sous-muqueuse, entamant également la musculuse. Au contraire, les lésions de la gastrite ulcéreuse n'atteignent que peu à peu la *mûscularis mucosæ*, a fortiori la sous-muqueuse et la musculuse, leur processus extensif étalé d'abord en surface attaquant la paroi de façon irrégulière, ne la perforant pas d'emblée au-delà de la muqueuse.

Peut-être intervient-il dans l'étiologie de l'ulcère vrai et des ulcérations gastritiques des facteurs analogues, mais nous pensons que les lésions demeurent fondamentalement distinctes.

Il est possible, d'ailleurs, qu'il s'agisse d'une simple localisation différente du facteur pathogène, les érosions résultant d'une nécrobiose de la muqueuse et l'ulcère de Cruveilhier étant lié à une lésion plus profonde, sous-muqueuse ou peut-être même musculieuse.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES GASTRITES ULCÉREUSES

L'étiologie et la pathogénie des gastrites ulcéreuses est encore fort mal connue et nous manquons de certitudes dans ce domaine pourtant si largement exploré.

Si nous passons en revue nos observations, il est impossible de dégager des conclusions étiologiques nettes; nous pouvons tout au plus observer des coïncidences plus ou moins fréquentes.

Il est bien évident, toutefois, que l'association que nous avons rencontrée le plus souvent est celle des pertes de substance gastritiques et des dermatoses. Dans 14 cas en effet nos malades présentaient des altérations cutanées diverses. Il s'agissait avant tout d'affections eczémateuses plus ou moins aiguës, généralisées ou localisées, dont nous avons pu voir les poussées correspondre à l'écllosion des lésions gastritiques ulcéreuses. Souvent nous avons gastroscopé des sujets atteints d'urticaire banale ou d'œdème de Quincke et nous avons constaté la coexistence d'érosions et d'ulcérations superficielles. Enfin, dans trois cas de lichen intéressant la peau ainsi que les muqueuses de la bouche et de l'estomac, dans quelques observations de prurit vulvaire ou anal, de prurigo leucodermique et de pelade, il existait

de même des pertes de substance sur la muqueuse gastrique.

« Le caractère fortuit de la coexistence de la gastrite et de la dermatite ne saurait être admis que d'une façon exceptionnelle, il faut reconnaître que la lésion cutanée dépend de la lésion gastrique, ou la lésion gastrique de la lésion cutanée, ou que l'une et l'autre dépendent d'une cause commune... » Cette dernière hypothèse « semble probable. Il y a équivalence en effet, pour la gastrite et la dermatite, dans le rythme évolutif des poussées, les régressions, la guérison ». (MOUTIER.)

Cette ressemblance des lésions cutanées et gastriques nous porte à croire que la muqueuse de l'estomac peut se comporter, dans certains cas, comme la peau et que, comme elle, elle peut représenter un organe éliminateur de produits nocifs, toxiques ou microbiens. Peut-être faut-il voir là l'explication de la genèse de certaines pertes de substance des gastrites ulcéreuses.

De ces lésions cutanées, nous rapprocherons celles de la langue, dont nous savons la liaison fréquente avec les altérations de l'estomac. Nous avons ainsi relevé 8 observations dans lesquelles il existait une glossite marginale en aire, une glossite fissuraire, une glossite de Brocq, ou une langue de Hunter associées à une gastrite ulcéreuse.

Souvent aussi nous avons trouvé des aphtes buccaux coexistant avec une gastrite aphtoïde et évoluant de façon identique par poussées successives : ce ne sont là que les éléments disséminés d'une « aphtose » (TOURAINE), affection générale dont la cause même nous échappe. Certes, chez une de nos malades, l'absorption d'un cachet d'aspirine déclenchait inévitablement une crise d'aphtes buccaux et gastriques, quelques autres

présentaient des poussées après avoir mangé des aliments bien particuliers mais, dans la plupart des cas, il n'y avait pas de raison évidente à la survenue des ulcérations aphthoïdes. Certains auteurs se sont demandés récemment s'il ne fallait pas y voir quelquefois la manifestation d'un carence vitaminique et CACHERA a obtenu la guérison rapide d'aphtes buccaux par l'administration de vitamines p.p. Pour TOURAINE, cependant, l'aphtose paraît due à un ultra virus voisin, mais différent de celui de l'herpès et pénétrant souvent dans l'organisme à l'occasion d'un état anergisant.

Dans quelques cas, l'infection semble jouer un rôle dans l'apparition des gastrites ulcéreuses. Plusieurs fois nous avons relevé l'association de gingivite, de pyorrhée alvéolo-dentaire et des pertes de substance gastriques. M. MOUTIER, VINCENT et PRÉTET ont vu là une cause fréquente de gastrite et ont insisté sur l'importance des hémodultures gingivales positives au cours des affections digestives.

De même, érosions et ulcérations peuvent survenir chez des malades présentant une appendicite chronique, une colite muco-membraneuse ou ulcéro-hémorragique, une cholécystite lithiasique ou non. L'infection peut alors atteindre l'estomac à la faveur d'une inflammation chronique des ganglions et des lymphatiques rétroduodéno-pyloriques ou par voie sanguine et F. RAMOND insiste sur la propagation fréquente d'une duodénite à la muqueuse gastrique.

Ces processus infectieux, dont le rôle sur la genèse des pertes de substance n'est pas encore clairement démontré ont en tout cas une influence nette sur l'extension des lésions. Les éléments microbiens, staphyloco-

ques, streptocoques, entérocoques, bactéries diverses se rencontrent fréquemment sous le fond des érosions (MOUTIER), dont elles viennent favoriser le développement.

L'intoxication éthylique, par contre, ne semble avoir aucune influence dans la genèse des gastrites ulcéreuses et les érosions ne se développent qu'exceptionnellement sur l'estomac des alcooliques.

On a invoqué aussi les traumatismes liés à la qualité des aliments ingérés : mets irritants, boissons trop chaudes ou trop froides, qui peuvent déterminer des épithélites érosives surtout localisées à la petite courbure, comme nous l'avons remarqué dans quelques-unes de nos observations. Il est évident toutefois qu'un tel mécanisme ne saurait jouer qu'exceptionnellement et qu'il est incapable d'expliquer la majorité des faits.

Depuis longtemps nombre d'auteurs ont insisté sur l'importance des modifications de l'acidité gastrique et ont voulu établir un rapport de cause à effet entre l'hyperchlorhydrie et les pertes de substance. HURST, en particulier, dans son rapport au Congrès de Bruxelles, considère que les lésions ulcéreuses ne peuvent se développer que chez les individus présentant une hyperacidité constitutionnelle. En réalité, il ne semble pas que le chimisme puisse jouer un grand rôle. Depuis de longues années on a constaté qu'au moment où les sujets se plaignent le plus, l'acidité n'est pas toujours anormalement élevée (REICHMANN, STIENON, BOUVERET); VERHAEGEN a remarqué que la guérison survient sans modification des acidités et que certains sujets sains ont un estomac beaucoup plus acide que les individus malades. Dans nos observations, d'ailleurs, nous avons trouvé des

variations considérables de l'acidité gastrique d'un cas à l'autre et à côté d'hyperchlorhydries nettes il existait des hypo ou même des achlorhydries qui n'avaient nullement influencé l'apparition des pertes de substance.

Les troubles de la sécrétion muqueuse, étudiés récemment (MITCHELL et CARLYLE, LERICHE, GARIN, BERNAY et VINCENT, GALVAN, LÉPER et FAU) ont sans doute un rôle plus important, mais nous manquons encore de précisions à leur sujet. Toutefois, GALVAN, qui reconnaît à la mucine un triple rôle de protection biologique, mécanique et chimique voit dans ses altérations un élément capital de la genèse de l'ulcère : la paroi gastrique mise à nu est digérée par les ferments protéolitiques. Peut-être un mécanisme analogue joue-t-il pour les pertes de substances gastritiques.

A l'origine des érosions et des ulcérations superficielles, les auteurs modernes ont encore proposé un facteur nerveux ou un élément allergique, de même qu'ils ont envisagé l'influence possible d'une carence vitaminique ou de troubles hormonaux.

Le rôle du système nerveux a été soupçonné à la suite de nombreux travaux. Dès 1845, SCHIFF avait déterminé des ulcérations gastriques par lésion unilatérale du pont de Varole et hémisection des deux segments supérieurs de la moelle. Quelques années plus tard, EPSTEIN déterminait des érosions par des piqûres le long des tubercules quadrijumeaux. ROKITANSKY et ELSAESSER ont constaté des érosions chez les nouveau-nés présentant une hémorragie méningée. Plus près de nous, CUSHING a vu des ulcérations gastriques pouvant aller jusqu'à la perforation après intervention sur des tumeurs cérébrales et DE MARTEL a rapporté des observations analo-

gues après laminectomie. CUSHING pense qu'il existe dans le thalamencéphale un centre parasympathique relié au noyau du pneumogastrique. Des lésions spontanées ou provoquées en un point quelconque de ce système peuvent déterminer des érosions gastriques et même des ulcères et des perforations. Pour d'autres auteurs, l'atteinte du système neuro-végétatif à tous ses étages est susceptible de déterminer des altérations de la paroi gastrique. KOGA a déterminé des érosions et des ulcères gastriques par neurotomie du sympathique et lésions de la voie centrale. SCHUPER et DURANTE ont vu des ulcérations gastro-duodénales après section des racines et du tronc des splanchniques. Récemment, P. FRUMUSAN a provoqué chez le cobaye des « petites ulcérations superficielles arrondies, à bords taillés à pic, à fond hémorragique » et des taches ecchymotiques à tendance exulcérente après lésions du splanchnique gauche ou du sympathique splénique par injections périnerveuses de substances toxiques.

Toutefois, on ne saurait tirer de conclusion absolue de tous ces résultats qui offrent peut-être une explication logique de quelques cas, mais qui ne fournissent pas la solution pathogénique de tous les processus ulcéreux. D'ailleurs, la section des nerfs de l'estomac semble laisser bien souvent à cet organe une autonomie assez grande et n'amène pas de désordres bien considérables.

L'origine allergique des gastrites ulcéreuses a été surtout envisagée par A. LUMIÈRE et R. CHEVALLIER. Les troubles gastriques surviennent alors chez des sujets sensibilisés à un antigène déterminé, le plus souvent alimentaire, qui déchaîne aussi bien les accidents gastriques que les autres manifestations cliniques d'allergie.

R. CHEVALLIER a constaté gastroskopiquement l'existence d'érosions fugaces dans ces cas et ne décele aucune différence entre elles et les ulcérations anaphylactiques obtenues par sensibilisation locale chez le cobaye. Pour nous, nous avons déjà vu ci-dessus l'association possible de pertes de substance gastritiques et d'urticaire ou d'œdème de Quincke.

Une carence vitaminique a été invoquée aussi à l'origine des gastrites ulcéreuses. HERNANDO a décrit des lésions érosives de l'estomac et de l'intestin par avitaminose « A » expérimentale. Dans le groupe des vitamines « B », c'est surtout le facteur P.P. qui a été tenu pour responsable; on peut voir en effet des ulcérations superficielles au cours de la pellagre et nous avons déjà signalé l'influence possible de l'amide nicotinique dans les aphtes buccaux, si fréquemment associés aux gastrites aphtoïdes. L'avitaminose « C » expérimentale du cobaye s'est souvent accompagnée d'hémorragies et d'érosions de la muqueuse gastro-duodénale (SMITH et Mac CONKEY) qui guérissent par l'administration d'acide ascorbique; cependant HERNANDO souligne qu'il n'existe, à l'heure actuelle, aucune preuve clinique de l'existence de pertes de substance dues exclusivement au manque de vitamine « C ».

L'inanition aussi a été discutée, et Nattan LARRIER trouve des érosions hémorragiques sur la muqueuse gastrique de cobayes morts à la suite d'un jeûne prolongé. Nous n'avons pas, pour notre part, observé la moindre perte de substance gastritique chez plusieurs individus sous-alimentés, envoyés pour gastroscopie à M. MORTIER par le Docteur Paul CHEVALLIER.

Enfin, le rôle des lésions endocriniennes a été discuté

et l'influence des surrénales (FRIEDMANN) de l'hypophyse (DODDS) et de la thyroïde envisagée dans des expériences souvent contradictoires auxquelles nous ne saurions nous reporter sans réserve.

Dans le cas particulier des poussées de gastrites ulcéreuses survenant sur un estomac opéré, « trois facteurs nous paraissent à envisager; les lésions observées peuvent dépendre de troubles trophiques, d'inflammation locale, ou de la présence du corps étranger que sont les fils non résorbables, ceux-ci pouvant eux-mêmes jouer un rôle dans la persistance ou la récurrence de l'infection ou n'avoir qu'une action mécanique ». (LAZARD.)

De toute cette longue énumération de théories et d'expériences, nous ne pouvons malheureusement tirer de conclusions nettes sur l'étiologie et la pathogénie des gastrites ulcéreuses. Aucune explication n'est actuellement entièrement satisfaisante et nous n'avons fait que rapporter les solutions incomplètes d'un problème encore très discuté.

DIAGNOSTIC

Les gastrites ulcéreuses sont impossibles à diagnostiquer avec certitude par la seule clinique.

Certes, nous les avons vues se traduire assez souvent par des troubles précoces ou demi-tardifs, à type de brûlure ou de pesanteur qui attirent l'attention vers l'estomac. De telles manifestations n'ont cependant rien de caractéristiques et elles peuvent reconnaître des origines multiples. Les brûlures, en particulier, sont susceptibles d'être rapportées à des affections de la vésicule biliaire, à des syndromes de périviscérite, sans doute même à quelques altérations pancréatiques et si ces « causalgies » (G. DURAND) sont fréquemment un symptôme de gastrite, elles ne permettent en aucune façon d'en affirmer la nature ulcéreuse.

Chez d'autres malades, par contre, les pertes de substance simulent trait pour trait l'ulcère gastro-duodénal. Bien plus, l'association fréquente des ulcérations gastritiques et de l'ulcère de Cruveilhier vient encore compliquer le problème à tel point qu'on est incapable de distinguer *a priori*, chez un sujet qui présente un syndrome ulcéreux, à quelle lésion on a affaire.

Enfin, nous savons aussi que certaines formes de gastrites ulcéreuses sont absolument silencieuses, il n'existe

pas le moindre symptôme clinique qui vienne leur donner une individualité propre et sans les examens gastroscopiques systématiques pratiqués à l'occasion de certaines affections retentissant volontiers sur l'estomac, nous ignorerions jusqu'à leur existence.

De même les hémorragies gastriques que nous avons vues pouvoir être liées à des pertes de substance superficielles, peuvent dépendre d'un grand nombre de causes qu'il n'est pas toujours facile de débrouiller. Nous n'en voulons pour preuve que le difficile problème de l'origine d'une hématomèse chez un malade présentant à la fois une gastrite ulcéreuse et un ulcère de Cruveilhier.

Les examens complémentaires, et en particulier la radiologie, sont incapables eux aussi d'amener au diagnostic des ulcérations gastritiques.

La gastroscopie seule permet d'affirmer l'existence des gastrites ulcéreuses et nous n'insisterons pas sur son intérêt diagnostique que nous avons longuement envisagé ci-dessus. En nous mettant sous les yeux la muqueuse même de l'estomac, elle nous laisse la possibilité d'apprécier les caractères et l'évolution des lésions et de distinguer l'ulcère de Cruveilhier, perte de substance profonde, cratériforme, à fond blanc jaunâtre ou brun, à bords vifs souvent en partie décollés, des érosions et des ulcérations superficielles.

TRAITEMENT

Les pertes de substances gastritiques « se caractérisent en général par un fait qui leur est à peu près commun à toutes : leur résistance aux thérapeutiques usuelles. Alors qu'il est aisé d'arrêter chez l'ulcéreux proprement dit les troubles fonctionnels, il est souvent extrêmement difficile de venir à bout des malaises relevés dans les gastrites, que celles-ci présentent un chimisme sensiblement normal ou une forte hyperchlorhydrie. On ne saurait, dans ces conditions, s'étonner de la variété des méthodes et des agents thérapeutiques utilisés. » (MOUTIER.)

Le repos au lit, un régime alimentaire s'efforçant de réduire au minimum l'effort moteur de l'estomac et de ménager les sécrétions, seront prescrits dans les cas sévères.

Les alcalins, et en particulier le bicarbonate de soude, soulagent fort peu les malades, ils peuvent même amener une exacerbation des symptômes chez certains d'entre eux. Les calmants généraux : gardénal à petites doses répétées et surtout bromure d'or ont donné des résultats meilleurs bien que très inconstants; il en a été de même des antispasmodiques habituels (belladonne, jusquiame, ballote...).

Le bismuth a dans les gastrites ulcéreuses une action atténuée, voire nulle, contrairement à ce que l'on observe dans l'ulcère de l'estomac. « Cette différence est tellement précise que l'on peut à bon droit nier l'ulcère de Cruveilhier et penser à une gastrite ulcéreuse lorsque se manifeste l'échec de la médication bismuthée chez un sujet présentant des douleurs tardives. » (MOUTIER).

Par contre, la mucine donne quelquefois de meilleurs résultats et M. MOUTIER a pu contrôler la disparition totale d'érosions parfois étendues avec elle.

La médication parathyroïdienne (G. DURAND) paraît avoir une action moins constante et moins intense ici que dans l'ulcère vrai. Nous lui devons cependant quelques cas de guérison.

La vitaminothérapie a été expérimentée dans les gastrites ulcéreuses. C'est surtout la vitamine « A », employée selon la technique établie par RACHET à l'égard des colites ulcéreuses qui s'est montrée la plus favorable : ainsi, une de nos malades qui présentait des crises de vomissements hyperacides incroceibles liés à des éruptions aphthoïdes généralisées, a guéri complètement grâce à une thérapeutique très poussée par la vitamine « A ». Nous eûmes l'étonnement de voir évoluer à la suite de ce traitement une polynévrite extrêmement grave qui rétrocéda complètement après injection de vitamine « B1 ».

Par contre, nous n'avons pas eu de résultat avec la vitamine « C » et nous manquons d'expérience sur l'action gastrique de l'amide nicotinique dont nous connaissons l'effet remarquable sur certains aphthes buccaux. (CACHERA.)

PAVIOT et René CHEVALLIER, ainsi que M. MOUTIER et GOIFFON ont essayé la désensibilisation par l'emploi de principes antigéniques extraits de la digestion intragastrique; il semble que les succès de cette méthode soient très irréguliers dans les gastrites ulcéreuses et en tout cas fort inférieures à ceux qu'on obtient dans les cas d'urticaire ou d'œdème de Quincke.

Mais le médicament par excellence des pertes de substance gastritiques est le collargol, qui permet souvent de réaliser un véritable traitement d'épreuve dans les cas où on soupçonne cliniquement les ulcérations superficielles. C'est ainsi qu'après échec de la thérapeutique habituelle de l'ulcère de Cruveilhier, chez un malade qui souffre de crampes tardives, son emploi peut, en calmant les douleurs, donner la signature de la gastrite ulcéreuse. Nous l'avons prescrit habituellement en solutions à 2 pour 300, dont il était pris une cuillerée à soupe 20 minutes avant les 3 repas, le malade étant invité à demeurer étendu jusqu'à ce qu'il mange et jamais, même après deux mois consécutifs de traitement, nous n'avons observé d'argyrisme. L'amélioration clinique survient généralement rapidement dès le début de la cure et bien souvent nous avons vérifié gastroscopiquement la guérison des gastrites ulcéreuses traitées par le collargol. Chez une de nos malades, par exemple, son emploi a amené en 15 jours la disparition d'une érosion ponctiforme hémorragique et d'une incrustation hémattique dont nous avons reproduit plus haut l'aspect gastroscopique.

Le traitement chirurgical nous semble, par contre, avoir des indications très limitées, et nous réservons la

gastrectomie aux cas rebelles à toute thérapeutique médicale infligeant au malade des douleurs difficiles à supporter par leur intensité ou leur répétition fréquente et surtout aux formes qui, en saignant, mettent la vie en danger par l'abondance et la fréquence des hémorragies gastriques.

OBSERVATIONS

Nous avons réuni ci-dessous quelques-unes des plus démonstratives parmi nos 232 observations.

Toutes les gastroscopies que nous rapportons, ont été effectuées par M. le Docteur MOUTIER, tant dans le service du Professeur Pierre DUVAL, à l'Hôpital de Vaugirard, que dans celui du Professeur Maurice VILLARET, à l'Hôpital Broussais-La Charité.

OBSERVATION 1

Monsieur T..., 55 ans

CLINIQUE. — Douleurs tardives anciennes avec quelques brûlures œsophagiennes avant les repas.

RADIO. — Ulcère du bulbe.

CHIMISME. — $H = 3,55$ $A = 3,95$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 4 mai 1940. Estomac hypertonique sans hyperkinésie. Antre préfermé. Pylore médian; antre et pylore normaux. Forte gastrite erythémato-pultacée de la petite courbure — face postérieure sous-cardiaque avec fragilité marquée et quelques érosions épithéliales linéaires.

OBSERVATION 2

Monsieur N..., 69 ans
Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Rhumatisme vertébral.

GASTROSCOPIE. — Le 24 janvier 1941. Face antérieure fundique bombant largement par compression extrinsèque (chute du foie?). Il est impossible dans ces conditions d'aller plus loin que le tiers supérieur du fundus. La muqueuse est pâle, couverte de dépôts pultacés, amincie avec réseau veineux visible çà et là. Erosions linéaires du fond des sillons à la limite de la visibilité.

OBSERVATION 3

Madame B..., 38 ans
Malade de Monsieur le Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Eczéma suivi de prurit (surtout vulvaire) après 32 injections auriques.

CHIMISME. — $H = 3,1$ $A = 3,7$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 12 novembre 1934. Examen très complet. Jeu de l'antré et du pylore normaux. Estomac hypertonique, extrêmement incontinent à l'air. Plis très accusés. Estomac extrêmement rouge, congestionné, rouge foncé, grenat. Petite courbure entièrement pultacée et craquelée.

OBSERVATION 4

Mademoiselle P..., 47 ans

CLINIQUE. — Long passé de douleurs tardives irrégulières très accrues depuis trois mois avec amaigrissement de plusieurs kilogs. Facies magnifique cependant et langue normale.

RADIO. — Ulcère typique du bulbe avec encoche suspecte de la petite courbure antrale.

GASTROSCOPIE. — Le 8 novembre 1934. Difficile à cause des dents, mais extrêmement complète. Le pylore reste

constamment ouvert. Fundus et petite courbure normaux, sauf aspect œdématisé blanc du tiers supérieur de la petite courbure, avec apparence un peu vermoulue. Antre présentant des plis transversaux œdématisés avec chacun comme une petite érosion saignante en coup de griffe sur le sommet des plis.

OBSERVATION 5

Monsieur W..., 43 ans

CLINIQUE. — Syndrome tardif accompagné de brûlures, les unes précoces, les autres tardives. Quelques aigreurs et acidités.

CHIMISME. — $H = 2,20$ $A = 2,80$ après repas d'Ewald.

RADIO. — Hypersécrétion et hyperkinésie gastriques.

GASTROSCOPIE. — Le 1^{er} juin 1934. Pylore violemment spasmé. Antre fermé de temps en temps spasmodiquement. Intolérance à l'air absolue au début. Sur l'antre et le tiers moyen, réseau vasculaire extrêmement et exceptionnellement apparent. Les vaisseaux se retrouvent également dilatés sur le formix, mais avec beaucoup plus de discrétion. Grosses hémorragies sur la grande courbure (pénétration de l'instrument?). Légères hémorragies sur la petite courbure. Deux fissurettes d'aspect érosif sur celle-ci saignent. Ce sont des érosions et non des ulcérations du type Cruveilhier.

OBSERVATION 6

Monsieur L..., 69 ans

CLINIQUE. — Eczéma des membres inférieurs et des plis inguinaux. Aucun trouble dyspeptique.

CHIMISME. — $H = 0$ $A = 0,1$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 7 février 1936. Fundus normal, mais un peu mat et rouge sombre. Sécrétion muqueuse paraissant diminuée. Antre limité par deux piliers nets avec contraction énergique en fer à cheval complétée par une faulx aux godrons absolument schématiques. Alors que le fundus ne présente aucune lésion, l'antre pré-

sente une gastrite érosive, strictement segmentaire. Il s'agit de lésions polymorphes, les unes ponctuelles de 3 à 4 mm. de diamètre, brunâtres, non saignantes, arrondies ou un peu étoilées, bien qu'il n'y ait pas de gastrite mamelonnée apparente. Mais les éléments érosifs les plus singuliers sont représentés par de grandes stries brun noirâtre, linéaires, avec çà et là, au franchissement des plis semble-t-il, un élargissement qui donne à la lésion l'aspect d'une petite ficelle noirâtre avec des nœuds. Ces érosions linéaires sont perpendiculaires à l'axe de l'antré; quelques éléments plus marqués se trouvent à quelques millimètres du pylore. On les observe d'ailleurs aussi bien à la petite courbure, à la face antérieure, à la face postérieure qu'à la grande courbure. Point important : il n'y a aucun élément, non seulement sur le fundus comme il a été dit, mais sur les piliers.

OBSERVATION 7

Madame J..., 20 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Depuis 18 mois, douleurs tardives très nettes, survenant même la nuit et résistant à tous les traitements; elles sont peu influencées par les repas et les attitudes.

RADIO. — Estomac normal.

GASTROSCOPIE. — Le 5 mars 1934. Gastrite hypertrophique généralisée avec maximum au niveau de l'antré et de la partie haute (tiers supérieur de la petite courbure). Etat mamelonné très net sur l'antré avec hypertrophie irrégulière des plis à la petite courbure — face postérieure. La voie gastrique normalement lisse est coupée de plis anormaux. Il n'y a pas d'ulcère type Cruveilhier, mais à 10 cms du cardia, sur la petite courbure, une dépression losangique grisâtre paraissant une érosion cicatrisée. A 4 ou 5 cms du cardia, plutôt sur la face postérieure que sur la petite courbure, plis saillants irréguliers, parmi lesquels se voit une dépression étoilée à trois branches dont l'inférieure droite, nettement fissuraire, présente un fond gris jaunâtre.

OBSERVATION 8

Madame V..., 31 ans

CLINIQUE. — Depuis des années, douleurs gastriques : brûlures incessantes augmentées par les repas, à peine calmées par les alcalins. Petits vomissements aqueux ou bilieux.

RADIO. — Négative.

CHIMISME. — A jeun : $H = 0,69$ $A = 1,46$. Après histamine : $H = 3,75$ $A = 3,94$.

GASTROSCOPIE. — Le 15 octobre 1937. Estomac hypertonique intolérant à l'air. Muqueuse de couleur normale, non fragile. Antre et pylore normaux complètement examinés. Kinésie antropylorique normale. Le fundus en son entier est le siège d'une gastrite mamelonnée d'une intensité maxima, avec nombreux dépôts d'aspect pultacé. En amont du pilier antérieur, sur la face antérieure du corps gastrique, se voit un chapelet de quatre petites dépressions nacréées de 1 mm. de large sur 5 ou 6 mm. de long, par conséquent d'allure fissuraire, qui sont nettement cicatricielles. Un peu plus haut, toujours sur la face antérieure, deux très petites érosions linéaires soulignées d'un trait hématique.

OBSERVATION 9

Madame P..., 72 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Insuffisance thyroïdienne congénitale. Suc gastrique chimiquement normal.

GASTROSCOPIE. — Le 22 octobre 1934. Examen facile et complet. Antre préfermé avec pylore spasmodique. Gastrite mamelonnée de l'antre à très petits éléments. Plis longitudinaux presque complètement effacés. Sur les piliers et le sphincter de l'antre, grandes érosions fissuraires ne saignant pas, paraissant occuper le fond des plis, avec cette réserve qu'entre les érosions les plis apparaissent effacés. Toutes ces érosions paraissent perpendiculaires à l'axe selon des cercles. Muqueuse blanche dans son ensemble, d'aspect pultacé et non pas nacré. Ces éro-

sions sont généralisées sur le fundus, y compris la poche à air, où on en voit deux à trois par champ; elles sont rouge vif. Elles mesurent de 1 à 5 centimètres de long.

OBSERVATION 10

Madame P..., 26 ans

Malade de Monsieur le Professeur Maurice VILLARET

CLINIQUE. — Malade présentant de l'eczéma des lèvres. Elle souffre depuis trois ans de brûlures commençant une demi-heure après les repas et tendant à devenir continues. Quelques nausées avec diminution de l'appétit.

GASTROSCOPIE. — Le 1^{er} juillet 1939. Malade nerveuse; intolérance à l'air. Estomac hypertonique un peu pâle; plis normaux. La face antérieure présente çà et là des petites macules rougeâtres légèrement surélevées. Il existe perpendiculairement à un pli de la face antérieure, près de la grande courbure, une fissure de 4 mm. environ, losangique, d'aspect sec, à lèvres grisâtres. Il s'agit là d'un objet tout à fait inhabituel qui représente sans doute une ulcération fissuraire en voie de cicatrisation (rareté de l'entaille perpendiculaire aux plis). Cette interprétation est d'autant plus plausible que l'on voit à la petite courbure — face postérieure, en amont du pilier postérieur, une petite érosion fissuraire de dimensions analogues, revêtue de sa fausse membrane jaune.

OBSERVATION 11

Madame D..., 59 ans

CLINIQUE. — Quelques troubles digestifs précoces : pesanteurs, renvois, depuis quelques jours, chez une malade présentant une défaillance cardiaque au début.

GASTROSCOPIE. — Le 25 janvier 1941. Estomac hypertonique. Antre préfermé, péristaltisme faible et intermittent, plis peu développés, muqueuse pâle, non fragile. En amont du pilier postérieur, au tiers moyen de la face posté-

rieure fundique, deux objets à signaler : une incrustation hématique gris noirâtre, irrégulière, de 3 à 4 mm.; une érosion hémorragique saignant abondamment (ruisselet continu).

TRAITEMENT. — Collargol à 2 pour 300.

2^e examen, le 2 février 1941 :

CLINIQUE. — La malade a cessé de souffrir.

GASTROSCOPIE. — Estomac normal; on ne retrouve plus de lésion.

OBSERVATION 12

Monsieur N..., 52 ans

Malade de Monsieur le Docteur DONZELOT

CLINIQUE. — Néoplasme pulmonaire droit. Présente depuis quelques jours des malaises et des brûlures gastriques.

GASTROSCOPIE. — Le 11 janvier 1941. Examen difficile du fait de la polypnée du malade. Estomac hypertonique, hypercoloré, œdématisé dans son ensemble, particulièrement au niveau du pilier antérieur. Au niveau de la petite courbure sus-angulaire, deux dépressions en entonnoir, très évasées. Exactement à l'angle, érosion superficielle ovale de 5 à 6 mm. sans rapport avec la dépression.

TRAITEMENT. — Belladone et collargol à 2 pour 300. Amélioration clinique rapide des troubles gastriques.

OBSERVATION 13

Monsieur Z...

CLINIQUE. — Souffre depuis huit ans de brûlures, pesanteurs, renvois, à horaire très tardif.

RADIO. — Estomac hyperkinétique.

GASTROSCOPIE. — Le 2 mars 1931. Introduction du tube assez difficile (spasmes du cardia et contact avec la face postérieure). De plus, intolérance à l'air. L'examen ne dépasse pas le fornix et la face d'amont de la faux. Il y a quelques gros plis vers la petite courbure. On voit quelques glaires sanguinolentes; on perçoit trois ou

quatre érosions étoilées de 2 mm. d'étendue environ, saignantes. L'une d'elles est centrée par un tout petit caillot. On en entrevoit une autre cicatrisée : sur une zone un peu pâle, un peu nacrée, elle figure une petite dépression étoilée. Entre les plis, la muqueuse est veloutée, pâle, avec çà et là l'apparence d'un dépôt blanchâtre en surface.

TRAITEMENT. — Bismuth et atropine, puis extrait parathyroïdien.

2^e examen, le 27 avril 1931 :

CLINIQUE. — Peu d'influence de la thérapeutique. Les brûlures persistent, bien que moins violentes.

GASTROSCOPIE. — Estomac rigoureusement normal.

OBSERVATION 14

Madame T..., 56 ans

Malade de Monsieur le Professeur Maurice VILLARET

CLINIQUE. — Malade présentant une anorexie élective pour les viandes et les graisses, avec amaigrissement et vomissements. Très fatiguée, elle a parfois quelques douleurs atroces.

CHIMISME. — Aëthlorhydrie après histamine.

RECHERCHE DU SANG. — Dans les selles, très positive.

RADIO. — Négative.

GASTROSCOPIE. — Le 30 avril 1938. Petit estomac spasmodé très pâle. Antre préfermé. Antre et pylore normaux. Sur la face antérieure et la petite courbure hautes, sur la moitié supérieure de l'aire angulo-cardiaque, une dizaine d'érosions de 2 à 6 mm., crevasses linéaires ou érosions punctiformes, les unes vermillon, sèches, les autres tapissées d'un caillot noirâtre avec petit suintement sanguin, toutes horizontales.

2^e examen, le 31 mai 1938 :

CLINIQUE. — Traitée par l'acide chlorhydrique, la malade a recouvré l'appétit et a engraisé de plusieurs kilogs.

GASTROSCOPIE. — On retrouve au niveau de la muqueuse précédemment atteinte l'aspect chamois un peu succulent. Il ne reste plus d'ulcérations, toutes ont disparu sans cicatrice.

OBSERVATION 15

Madame G..., 64 ans

Malade de Monsieur le Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Douleurs tardives saisonnières avec amaigrissement.

CHIMISME. — $H = 1,16$. $A = 2,19$.

GASTROSCOPIE. — Le 27 avril 1936. Sécrétion muqueuse abondante. Bonne tolérance à l'air. Muqueuse de couleur normale, mais très fragile. Gastrite érosive : érosions plates de 6 à 10 mm., une sur la petite courbure de l'antrum, un groupe de 4 ou 5 sur une zone de gastrite vallonnée à la face postérieure, au-dessus de la zone cérébroïde. L'une d'elles est verticale, avec un petit bourrelet carmin. Plusieurs autres, tellement plates que l'éponge a pu les décaper, apparaissent comme des macules suintantes de sang.

2^e examen, le 11 janvier 1937 :

CLINIQUE. — La malade a complètement cessé de souffrir dès les premières semaines du traitement.

GASTROSCOPIE. — Les ulcérations ont complètement disparu, mais il existe une gastrite mamelonnée généralisée, y compris la petite courbure, avec fragilité accusée. Aspect pultacé dû probablement à de petites épithélites érosives dans les sillons des capitules. Hypermixie. Kinésie antropylorique normale.

OBSERVATION 16

Monsieur S..., 49 ans

CLINIQUE. — Depuis vingt ans, souffre de l'estomac par crises paroxystiques, sans avoir jamais de période de rémission complète. A présenté un paroxysme aigu il y a un mois, mais ne souffre plus actuellement.

RADIO. — Estomac ptosé.

CHIMISME. — Après histamine : $H = 0,94$ $A = 2,62$.

GASTROSCOPIE. — Le 3 mai 1938. Très grand estomac présentant des lésions mixtes extrêmement complexes. Aspect succulent, voire œdématié, généralisé avec des zones ver-

millon sur lesquelles tranchent d'assez nombreuses dépressions cupuliformes blanchâtres quelquefois assez rapprochées pour donner l'impression vermoulue. Audessus de l'angle gastrique, sur la petite courbure, une de ces dépressions naviculaires, liserée d'un trait brun, donne l'impression d'une érosion non encore cicatrisée. Un réseau de veinules importantes sillonne la face antérieure haute.

OBSERVATION 17

Madame D..., 65 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Aurait présenté des crises d'épilepsie. Langue rosée type Hunter. Aucune dyspepsie.

CHIMISME. — $H = 0$ $A = 0,07$ $T = 2,9$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 22 octobre 1934. Gastrite ulcéreuse généralisée à l'antré. Erosions en coup d'ongle sur les plis de la grande courbure et de la face postérieure de l'antré. Gros plis œdématisés. Muqueuse du fundus normale.

OBSERVATION 18

Monsieur G..., 23 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — A présenté il y a six mois, en Tunisie, un paludisme avec anémie hypochrome modérée. Amâigrissement de 10 kilogs. Nervosité extrême.

Fait de temps, une ou deux fois par mois, de petits aphtes buccaux, mais n'en a pas actuellement. Il présente juste quelques taches rouges qui précéderaient les aphtes. Il souffre de brûlures demi-tardives accompagnant tout particulièrement l'aphtose buccale. Pas de vomissement.

GASTROSCOPIE. — Le 23 avril 1941. Estomac hypertonique, rouge cerise, non fragile. Gastrite aphtoïde généralisée; huit

petites ulcérations : deux dans l'antre, une sur le pilier antérieur, une à l'angle gastrique, quatre fundiques. De quatre à six millimètres de diamètre, à fond blanc bleuâtre, presque nacré, liseré d'un mince filet jaunâtre, elles sont concaves, enchâssées dans une muqueuse sans aucune inflammation alentour.

OBSERVATION 19

Madame Le P..., 33 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Le début des accidents actuels remonte à sa deuxième grossesse, il y a quatre ans et demi. Présente des brûlures demi-tardives avec renvois. A assez souvent des aphtes buccaux.

GASTROSCOPIE. — Le 4 octobre 1937. Estomac petit, hypertonique, intolérant à l'air, hypersecrétant, rouge vermillon, hyperkinétique; antre préfermé d'aspect velouté, succulent, à plis effacés, avec quelques dépôts pultacés. Petite courbure haute ponctuée de dépressions assez irrégulières, cicatricielles. Un groupe de deux aphtes accolés, simulant une érosion plus importante, très haut, à 5 ou 6 centimètres du cardia, sur la petite courbure.

OBSERVATION 20

Monsieur M..., 36 ans

CLINIQUE. — Grand anxieux, présentant depuis un an et demi des brûlures demi-tardives, avec conservation de l'appétit, sans amaigrissement.

RADIO. — Négative.

GASTROSCOPIE. — Le 17 mai 1938. Estomac rouge vif intolérant à l'air; gastrite mamelonnée discrète. Deux aphtes au pilier postérieur.

TRAITEMENT. — Collargol à 2 pour 300.

Amélioration consécutive des douleurs.

OBSERVATION 21

Madame de C..., 25 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Acné hypertrophique du visage. Se plaint de quelques aigreurs et surtout de pesanteur; sensation d'estomac toujours plein depuis des années. Pas d'aphtes buccaux.

GASTROSCOPIE. — Le 3 octobre 1937. Estomac rouge vif hyper-sécrétant. Très fortes régurgitations bilieuses pendant l'examen. Grosse intolérance à l'air rendant l'examen pénible. Il existe tant sur les plis qu'entre les plis, distribuée sur toute la surface de l'antré en un cercle immédiatement en aval du seuil de ce secteur gastrique, une bonne douzaine d'aphtes grisâtres. Il n'existe aucune ulcération fundique. Muqueuse non fragile.

OBSERVATION 22

Madame J..., 38 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Depuis 14 mois, eczéma chronique des mains et des avant-bras.

GASTROSCOPIE. — Le 24 juillet 1937. Estomac petit, hypertonique, hypermyxique. Kinésie antropylorique vive. Aspect érythémato-pultacé de la petite courbure. Plis bas, avec une demi-douzaine d'aphtes sur la petite courbure — face antérieure. Très gros plis bas étalés, élargis, nettement oedématiés sur la région des aphtes, contrastant avec l'aspect délié des plis de la petite courbure — face postérieure.

OBSERVATION 23

Monsieur N..., 40 ans

CLINIQUE. — Douleurs tardives irrégulières avec brûlures précoces depuis sept à huit mois.

CHIMISME. — $H = 0$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 4 mai 1937. Grand estomac hypermyxique à plis très bas. Aucune fragilité. Kinésie antropylorique normale. Quatre aphtes à la petite courbure — face antérieure haute. Muqueuse plutôt pâle.

OBSERVATION 24

Madame L..., 32 ans

CLINIQUE. — Malade ayant des crises de malaises demi-tardifs coïncidant avec les poussées d'eczéma. Jamais d'aphtes buccaux.

CHIMISME. — $H = 2,04$ $A = 4,37$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 2 mars 1936. Estomac assez petit, hypertonique, faux extrêmement saillante. Plis très peu développés. Face antérieure lisse. Gastrite mamelonnée, vallonnée, généralisée. Muqueuse rouge sombre. Deux érosions aphtoïdes jumelées en amont du pilier antérieur, sur la grande courbure. Veinules discernables sur le pilier antérieur. Petite courbure lisse. Kinésie antropylorique normale. Aucune fragilité.

OBSERVATION 25

Mademoiselle S..., 22 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Grande poussée d'urticaire depuis quelques mois. Aucun symptôme gastrique.

GASTROSCOPIE. — Le 30 juillet 1937. Petit estomac hypertonique, antre spasmé. Aucune kinésie, ni fragilité, ni sécrétions anormales. Deux aphtes sur la petite courbure fundique. Plis absolument normaux.

OBSERVATION 26

Monsieur W..., 21 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Troubles sensitivo-moteurs : brûlures, aigreurs, renvois, malaises, commençant dès l'ingestion du petit

déjeuner. Forte aérophagie. Langue toujours sale, gorge toujours enflammée.

GASTROSCOPIE. — Le 16 octobre 1937. Malade très nerveux. Estomac de dimensions normales extraordinairement intolérant à l'air. Péristaltisme et antépéristaltisme incessants de l'antrum avec reflux biliaire pendant tout l'examen. Muqueuse à plis bien indiqués présentant sur la petite courbure haute quelques aphtes. La muqueuse est vermillon, d'une couleur intense absolument anormale. L'aspect irrité est surtout prononcé dans les régions hautes.

OBSERVATION 27

Monsieur C...

CLINIQUE. — Accuse quelques douleurs irrégulières, surtout douleurs tardives à type de crampes survenant trois à quatre heures après les repas, depuis plusieurs années.

GASTROSCOPIE. — Le 3 juillet 1931. Aucune lésion ulcéreuse ou néoplasique, mais de la gastrite diffuse : rougeurs, ecchymoses faciles, intolérance à l'air, et quelques petites (deux ou trois) érosions pseudo-aphteuses sur des plis saillants de l'antrum, face antérieure et face postérieure. Pylore parfaitement exploré, violemment contracté, de temps en temps, s'entr'ouvrant et laissant passer un peu de liquide aéré littéralement craché dans l'estomac.

OBSERVATION 28

Madame F..., 43 ans

CLINIQUE. — Pyorrhée alvéolaire. Nombreux aphtes buccaux depuis plusieurs années. Se plaint de douleurs tardives à type de crampes presque uniquement nocturnes.

RADIO. — Ptose simple.

CHIMISME. — $H = 0,73$ $A = 1,82$ après repas d'Ewald.

GASTROSCOPIE. — Le 24 juillet 1933. Grand estomac assez intolérant à l'air. Muqueuse plutôt pâle avec effacement des plis sur le corps et sur le fond. Dans toute cette région, varicosités nombreuses et très apparentes. Sur l'antra (face antérieure surtout) et sur les piliers (principalement pilier antérieur), petites ulcérations aphtoïdes à fond grisâtre ou gris blanc un peu plus étoilées que les aphtes buccaux, mais sensiblement de même dimension. Une dizaine d'éléments en tout; un élément sur le pilier postérieur donne un filet de sang.

OBSERVATION 29

Madame M..., 47 ans

CLINIQUE. — Lichen plan typique de la langue, des lèvres et de face interne des joues.

GASTROSCOPIE. — Le 23 mars 1936. Antre normal. Muqueuse dans l'ensemble un peu pâle, sans aucune fragilité. Il existe du lichen de la muqueuse gastrique en deux régions à peu près symétriques à la partie moyenne du fundus, sensiblement à égale distance du cardia et des piliers de l'antra. A gauche (face antérieure), la lésion a à peu près 1 centimètre carré, porcelanée, en plaques denses d'un blanc opalin. A droite, sur la face postérieure, le lichen occupe une étendue plus grande, et les limites de la lésion sont moins nettes. On croirait absolument regarder la face interne de la joue gauche. La muqueuse est, dans son ensemble, dépolie, porcelanée, faiblement striée. Ça et là se détachent en relief, lorsque les mouvements respiratoires présentent la muqueuse tout à fait de profil, de petites papules porcelanées. Deux ou trois petits aphtes s'observent sur la muqueuse fundique.

OBSERVATION 30

Monsieur N..., 30 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Brûlures et malaises demi-tardifs.

GASTROSCOPIE. — Le 19 avril 1937. Muqueuse à plis bien développés. Gastrite mamelonnée légère, aucune fragilité. Kinésie antro-pylorique normale. Groupe de trois petits aphtes au milieu de la petite courbure au-dessous du cardia.

2^e examen, le 22 février 1938 :

CLINIQUE. — Ne présente plus de troubles dyspeptiques, mais fait de l'urticaire à grands éléments.

GASTROSCOPIE. — Estomac de dimensions normales, muqueuse non fragile. Tolérance à l'air, mais intolérance remarquable à la pulsion. Disparition des aphtes. Plis bas. Muqueuse certainement moins développée qu'au précédent examen.

OBSERVATION 31

Monsieur J..., 52 ans

CLINIQUE. — Super-nerveux refoulé, découragé par de multiples tracasseries. Anorexie avec dégoût pour la viande, et amaigrissement de 9 kilos. Tous les examens sont négatifs.

RADIO. — Estomac normal.

GASTROSCOPIE. — Le 17 juillet 1937. Estomac de grandes dimensions, à muqueuse plutôt pâle, non fragile, à plis peu développés. Pas d'hypersécrétion muqueuse, pas d'hyperkinésie antropylorique; on rencontre, réparties principalement sur les piliers antraux et sur les parties basses du fundus, une vingtaine d'érosions aphtoïdes. Ces aphtes, absolument comparables à ceux de la bouche, ne sont entourés d'aucune zone inflammatoire, n'entraînent pas d'hypersécrétion ni de spasme. Il a été extrait 10 c. de liquide à jeun ne renfermant pas d'hématine et faiblement acide.

OBSERVATION 32

Monsieur P..., 35 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Hémorragies gingivales avec pyorrhée intense. Haleine fétide. Langue saburrale.

GASTROSCOPIE. — Le 24 octobre 1938. Estomac pâle, sale, d'aspect sanieux, œdématié sur toute son étendue. Dépôts pultacés et mucus adhérents. Epithélite exsudative généralisée. Aphtes de quatre millimètres de diamètre, très creux à la base du pilier postérieur.

OBSERVATION 33

Monsieur D..., 56 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Malaises et brûlures répétés à horaire précoce, gastrique, présentant du prurit anal, de la diverticulose colique et des brûlures gastriques à horaire demi-tardif.

GASTROSCOPIE. — Le 18 octobre 1938. Très grand estomac de couleur foncée, photophage, sans fragilité de la muqueuse. Plis très développés. Il existe sur le fundus, à hauteur des deux piliers, une demi-douzaine d'érosions superficielles du type aphtoïde. On note en outre une grosse hypermixie avec rideaux glaireux.

OBSERVATION 34

Monsieur V..., 35 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Malaises et brûlures répétés à horaire précoce. Amaigrissement de 2 kilogs en quelques mois.

RADIO. — Ulcère du duodénum.

GASTROSCOPIE. — Le 26 avril 1937. Estomac extrêmement intolérant à l'air avec spasmes prolongés. Muqueuse absolument non fragile, malgré les efforts expulsifs. Antre préfermé. Muqueuse très rouge, pivoine. Abondants dépôts de mucus filamenteux. Plis très développés, vermiculaires. L'antre est le siège d'une vive inflammation : plis rares succulents, muqueuse gonflée. Petits

aphtes extrêmement superficiels dans l'antre. Gastrite boutonneuse fundique (deux éléments). Près d'eux, très petite lésion brune incrustée dans la muqueuse.

OBSERVATION 35

Madame B..., 45 ans

CLINIQUE. — Malade présentant plusieurs fois par an des aphtes buccaux dont l'apparition est déclenchée par l'aspirine et plus accessoirement par le pain, les féculents, la pêche, le melon.

Elle accuse tous les jours des aigreurs et des pesanteurs post-prandiales avec renforcements tardifs calmées par le repas suivant.

CHIMISME. — $H = 0,21$ $A = 1,16$ après repas d'Ewald.

GASTROSCOPIE. — Le 15 octobre 1937. Très difficile chez cette malade super-nerveuse. Estomac rouge brunâtre; reflux biliaire. Trois ou quatre aphtes sur l'angle et les piliers, muqueuse fragile au cardia. Kinésie anarchique.

OBSERVATION 36

Monsieur H..., 35 ans

CLINIQUE. — Appendicéctomie en 1929. Crise grave de colite ulcéreuse guérie par la vitamine « A ». Présente actuellement un syndrome sensitivo-moteur à horaire tardif.

GASTROSCOPIE. — Le 18 décembre 1938. Grand estomac hypertonique, hypercoloré, à spasmes étagés. Hypersécrétion fluide intense. Intolérance à l'air. Muqueuse fragile. Il existe sur les piliers, sur la petite courbure et les faces du fundus, une demi-douzaine d'érosions, les unes aphtoïdes, les autres un peu plus larges, un peu plus étalées. Les premières sont jaunes, les autres grisâtres. Kinésie antropylorique nette. Antre préfermé. Spasmes pyloriques.

TRAITEMENT. — Collargol à 2 pour 300. Bismuth. Atropine.

REVU le 20 janvier 1939 : très amélioré, ne souffre plus.

OBSERVATION 37

Monsieur C..., 29 ans

Malade de Monsieur le Professeur Maurice VILLARET

CLINIQUE. — Cholécysectomie il y a neuf ans pour lithiase. Se plaint de nausées presque quotidiennes, mais ne souffre pas de l'estomac.

CHIMISME. — $H = 0,71$ à jeun. $H = 2$ après histamine.

RADIO. — Estomac normal.

GASTROSCOPIE. — Le 9 avril 1938. Estomac hypertonique intolérant à l'air; régurgitations incessantes. Plis extrêmement développés, congestionnés, œdématisés, recouverts de mucus et de dépôts pultacés. L'antrum est couvert littéralement d'ulcérations de 4 à 10 mm. Les plus petites se rapprochent du type aphte, mais sont allongées, fissuraires entre les plis et au sommet des plis. A la petite courbure antrale, deux ulcérations étoilées à fins prolongements déliés en araignée ou en neurones gris verdâtre. Les ulcérations vont en diminuant vers le cardia. Elles ne sont jamais confluentes. Leur nombre est difficile à évaluer, environ une cinquantaine.

OBSERVATION 38

Monsieur P..., 58 ans

CLINIQUE. — Aucun passé digestif. Actuellement : hématemèse, anorexie, amaigrissement. Aucune douleur.

RADIO. — Estomac normal.

CHIMISME. — $H = 0$ à jeun. $H = 1,46$ $A = 1,97$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 8 octobre 1937. Grand estomac. Spasmes violents du cardia à l'aller comme au retour : la muqueuse saille beaucoup à ce niveau sans que l'on voie d'ulcère. Mais gastrite ulcéreuse généralisée. Ulcérations de 7 à 8 mm. obliques sur l'antrum, les piliers et le corps. En outre, muqueuse gonflée, infiltrée, ponctuée sur la petite courbure d'un piqueté hémorragique, type piqure de puce. Ça et là, précapillaires visibles. Petite

courbure œdématisée, infiltrée. Plis énormes à la face postérieure succulente. Aspect craquelé de la petite courbure sous-cardiaque. Pylore ouvert, flux biliaire incessant. En somme, gastrite ulcéreuse grave sans ulcère maître discernable. Il reste le fait toutefois que le pôle supérieur n'a pu être complètement exploré.

OBSERVATION 39

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

Monsieur S..., 51 ans

CLINIQUE. — Pityriasis rosé de Gibert; aucun antécédent dyspeptique.

RADIO. — Estomac très fortement plicature avec images nuageuses de la petite courbure.

GASTROSCOPIE. — Le 27 janvier 1936. Avec étonnement, on constate que le tube est arrêté à quelques centimètres au-dessous du cardia.

Il existe à ce niveau un spasme fundique biloculant typique; au-dessus, à mi-chemin du spasme et du cardia, on trouve sur la petite courbure — face postérieure, un groupe érosif formé par une ulcération très plate et deux petites érosions linéaires. Ce groupe occupe une surface de 1 centimètre; il est brunâtre, comme recouvert de sang coagulé; la muqueuse est œdématisée alentour. Le restant de la région visible de la petite courbure, de la face antérieure et de la face postérieure, est le siège d'une gastrite craquelée à tendance atrophique avec réseau veineux visible. A la fin de l'examen, la biloculation s'entr'ouvre légèrement avec aspect en double croissant.

OBSERVATION 40

Monsieur C..., 43 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Ulcère chronique de la base de la langue, à fond jaune, à parois abruptes, au milieu d'une aire losangique de très forte glossite mamelonnée. Aucun trouble dyspeptique. Jamais d'aphtes buccaux.

GASTROSCOPIE. — Le 3 décembre 1936. Examen très complet. Estomac hypertonique. Kinésie antropylorique saccadée, intermittente; antre préfermé. Intolérance initiale à l'air. Pas de fragilité de la muqueuse. Plis des faces fundiques et des piliers bien indiqués. Deux aphtes sur le pilier antérieur. La petite courbure fundique est le siège d'une gastrite mamelonnée, ou plutôt bosselée, de 6 à 8 cms environ. Antre très saillant se détachant de la voûte très tourmentée revêtue de muqueuse plus sombre, grenue, parcourue de sillons profonds : deux nacrés ont l'air de cicatrices (6 mm. de long). Dans cette zone, vers l'amont, érosion plate, jambonnée, de 7 à 8 mm. de diamètre, circulaire. Pas d'hypermixie ni de liquide à jeun.

OBSERVATION 41

Madame de P..., 54 ans

CLINIQUE. — Douleurs sourdes accompagnées de vomissements acides et sanglants incoercibles. Anorexie et amaigrissement de 11 kilogs en six mois.

GASTROSCOPIE. — Le 6 février 1933. Malade très sage; examen complet et facile.

Pylore bien vu, en haut et à gauche. Antre préfermé. Bonne tolérance à l'air. Estomac de grandes dimensions. Lac muqueux profond, incomplètement évacué, extrêmement acide. Chose remarquable, l'antre a paru sain, ainsi que la partie haute de la petite courbure et des faces; en revanche, la face antérieure, en amont de l'antre et sur une hauteur de 7 à 8 cms, présente des plis peu profonds, mais très épais, mamelonnés, un peu boursoufflés. A ce niveau, alignées dans l'épaisseur des plis, se voient de nombreuses ulcérations. Le prisme au contact de la muqueuse, on en note trois ou quatre dans le champ et, en retirant le tube, sept à huit à la fois. Il s'agit de pertes de substance ovalaires en général, orientées selon les sillons des plis, très creuses, formées à même la muqueuse, sans aucun liseré. Du reste, la muqueuse ne présente aucune fra-

gilité, il n'y a pas trace de sang rouge ou noir. Toutes les ulcérations ont un aspect gris ardoisé, couleur d'huître, tranchant sur la muqueuse rose qui les entoure. A la face postérieure, il n'y a de lésions ulcéreuses que sur le pilier droit et l'autre.

CHIMISME. — $H = 1,80$ $A = 2,50$.

2^e examen, le 18 octobre 1935 :

CLINIQUE. — La malade est extrêmement fatiguée, elle a maigri considérablement et souffre à nouveau depuis trois mois.

GASTROSCOPIE. — Deux ulcérations plates : une de 8 mm., l'autre de 12 mm., côte à côte, à fond blanc crayeux sans liseré carminé sur le versant antral de la faux; rien dans le fundus.

TRAITEMENT. — Vitamine « A » en lavements.

EVOLUTION. — Ce traitement a amené la guérison rapide de tous les troubles présentés par la malade, mais on a vu évoluer dans les mois qui ont suivi une polynévrite extrêmement sévère des membres inférieurs, qui a cédé remarquablement aux injections de vitamine « B 1 ».

OBSERVATION 42

Monsieur K...

CLINIQUE. — Douleurs continues : brûlures et vomissements précoces associés à des douleurs tardives. Quelques vomissements aqueux.

RADIO. — Ulcère du duodénum.

CHIMISME. — $H = 3,40$ $A = 4,50$ après histamine.

GASTROSCOPIE. — Le 3 février 1940. Estomac hypertonique, hypermyxique, hypercoloré; spasmes étagés. Antre moins enflammé que le fundus. Ça et là, mais surtout sur la petite courbure haute, boules enflammées pourpres. Une petite ulcération ovale blanche de 8 mm. à la face postérieure près de la grande courbure. Sur la petite courbure haute, aspect œdématié et pultacé, avec ça et là de petites cicatrices linéaires.

OBSERVATION 43

Madame P..., 42 ans
Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Depuis trois mois, douleurs tardives sous forme de coliques sèches de siège épigastrique, survenant même la nuit.

GASTROSCOPIE. — Le 12 mars 1938. Grand estomac à plis développés, non fragile, sans hypersécrétion. Antre préfermé, contractions spirales très fortes. Antre et pylore normaux à kinésie très active. Un aphte prépylorique sur la grande courbure antrale, à 2 centimètres du pylore. Erosions ponctuées en tête d'épingle sur la petite courbure — face postérieure, du sphincter antral (deux). Une érosion superficielle de 5 à 7 mm., irrégulière, enchatonnée sur un plateau en verre de montre au tiers inférieur de la face postérieure, à 5 ou 6 cms en amont du pilier postérieur. Gastrite mamelonnée diffuse.

2^e examen, le 5 octobre 1940 : les douleurs sont plus précoces et plus basses, périombilicales.

GASTROSCOPIE. — Grand estomac hypertonique. Muqueuse, sécrétion, mouvements normaux. Aucune fragilité.

OBSERVATION 44

Monsieur P..., 47 ans

CLINIQUE. — Spécificité contractée il y a vingt-cinq ans et traitée jusqu'à ces dernières années. Depuis quelques mois, apparition de brûlures après les repas et de crampes à horaire tardif. De plus, inappétence et amaigrissement léger.

RADIO. — Image très irrégulière avec aspect vermoûlu.

CHIMISME. — $H = 1,97$ $A = 4,81$ après repas d'Ewald.

GASTROSCOPIE. — Le 10 avril 1940. Ulcérations de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les plus grandes festonnées, ourlées, à fausse membrane blanche épaisse; les plus petites d'aspect jaune un peu aphteïde. L'antre paraît indemne. Des ulcérations sont vues jusqu'au car-

dia. Quelques stries hémorragiques vers la petite courbure. Muqueuse non fragile, mais hypersécrétante. Hypertonie.

2^e examen, le 11 mai 1940 :

CLINIQUE. — Le malade va mieux et a retrouvé l'appétit.

GASTROSCOPIE. — Une vingtaine d'ulcérations groupées principalement sur le fer à cheval antral, notamment à la petite courbure, face antérieure : érosions de 1 centimètre environ, ou plutôt, mieux, placards d'épithélie à la fois érosive et proliférante d'un blanc vif rappelant les plaques muqueuses.

OBSERVATION 45

Mademoiselle G..., 42 ans

CLINIQUE. — Malade extrêmement nerveuse, souffrant depuis une vingtaine d'années de malaises gastriques incessants consistant en des pesanteurs, brûlures, aigreurs, renvois acides, et réalisant en un mot un syndrome de dyspepsie permanente; rien la nuit. Pas d'amaigrissement.

CHIMISME. — $H = 0$ après repas d'Ewald.

GASTROSCOPIE. — Le 1^{er} février 1936. Examen très complet. Muqueuse pâle. Kinésie normale. Antre et pylore normaux. Lésions complexes : très petites érosions creuses mais rouge brun, de 3 à 4 mm. de diamètre, paraissant saigner, au nombre de sept ou huit, réparties sur le pilier antérieur et la face postérieure de part et d'autre de la grande courbure, difficiles à découvrir tout d'abord. Deux sont centrées d'un point jaune, mais restent tout à fait différentes des aphtes jaunes à liseré rouge. En d'autres endroits, se voient des macules rouges, mates, bien distinctes du purpura. Petite courbure vallonnée. Muqueuse fragile dans sa partie haute. Enfin, sur le pilier antérieur, aspect extraordinaire : on aperçoit une petite érosion brune de 2 mm. de diamètre un peu irrégulière, mais ce qu'il y a d'extraordinaire, c'est l'existence de trois points étincelants, scintillants, dardant la lumière comme des cataphotes. Même en retirant l'objectif jusqu'au cardia, on voyait

encore ces points du fond de l'estomac renvoyant la lumière. Leur miroitement était tel qu'il était impossible de se rendre compte de la morphologie de la muqueuse à leur niveau. Sécrétion muqueuse normale.

OBSERVATION 46

Madame A..., 42 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Brûlures post-prandiales précoces depuis deux mois.

CHIMISME. — $H = 0,3$ $A = 1,2$.

GASTROSCOPIE. — Le 4 novembre 1935. Estomac hypertonique, intolérant à l'air. Antre préfermé. Muqueuse extrêmement rouge, non fragile. Contractions antrales extrêmement vives avec pseudo-pylore. Muqueuse assez lisse. Sur la petite courbure antrale, petite érosion plate, blanche, sans liseré, de 6 à 7 mm. de diamètre, comme un confetti blanc posé sur la muqueuse.

OBSERVATION 47

Monsieur G...

CLINIQUE. — Douleurs tardives à type de brûlures chez un malade présentant une cholécystite lithiasique.

RADIO. — Aspect de périduodénite.

GASTROSCOPIE. — Le 20 avril 1931. Très peu de liquide à jeun. Muqueuse normale, à part deux petites lésions, l'une et l'autre alignées sur la petite courbure : la première à 10 cm. environ du cardia, petite élévation polypoïde de la muqueuse, très légèrement papillomateuse, à pente douce vers le cardia, en talus en aval. Au pied du talus, très étroite ulcération fissuraire. La deuxième à 8 cms du pylore, sur la face antérieure de la faux de l'antre, consiste en une ulcération granuleuse rouge noirâtre, ovale, que l'on a surtout vue vers la tranche (1 centimètre environ). Aucune de ces deux lésions ne sai-

gnait. Pylore extrêmement bien vu, jeu normal avec régurgitations duodénales.

TRAITEMENT. — Bismuth et atropine.

EVOLUTION. — Le malade, revu deux mois après, allait cliniquement très bien.

OBSERVATION 48

Madame F...

CLINIQUE. — Crises saisonnières (printemps surtout) de douleurs tardives à type de crampes et de torsions siégeant au creux épigastrique, soulagées par l'alimentation. Clapotage et flot à jeun.

RADIO. — Ptose gastrique.

CHIMISME. — Après repas d'Ewald : $A = 2,84$ $H = 1,46$.

CYTO-DIAGNOSTIC. — Nombreux globules rouges et grains d'amidon, quelques cellules épithéliales.

GASTROSCOPIE. — Le 25 avril 1932. Plis de la petite courbure et de l'antré peu saillants, mais aspect un peu œdématisé. Sur la région antrale de la face antérieure et sur la petite courbure de l'antré, quatre ou cinq exulcérations de type aphtoïde, de 2 à 3 mm. de large, à fond blanc jaunâtre, à liseré carminé, paraissant légèrement surélevées. La muqueuse alentour n'est pas spécialement rouge. Sur la petite courbure, au niveau et au-dessus de l'antré, trois ulcérations de 6 à 7 mm., elliptiques, dont deux confluentes. Estomac calme, parfaitement tolérant. Important écoulement de sang par le pylore.

TRAITEMENT. — Collargol à 2 pour 300 et bismuth.

2^e examen, le 19 octobre 1932 : amélioration légère, mais apparition de quelques brûlures et de bouffées de chaleur.

GASTROSCOPIE. — On retrouve la même disposition du prépylore. L'antré est infiniment moins enflammé : aspect simplement légèrement granuleux. On retrouve quatre ou cinq ulcérations à la face antérieure, près de la

grande courbure. Les ulcérations, beaucoup moins prononcées qu'autrefois, sont beaucoup plus fissuraires, à fond jaune sans liseré carminé. Elles sont généralement surélevées. Il n'en a pas été vu sur la petite courbure.

TRAITEMENT. — Liniment oléo-calcaire et bismuth.

EVOLUTION. — Très grosse amélioration; le malade, revu plusieurs mois après, n'a plus que de très légers malaises.

OBSERVATION 49

Monsieur B..., 30 ans

CLINIQUE. — Douleurs tardives.

GASTROSCOPIE. — Le 30 novembre 1931. Antre et pylore normaux, sauf un certain degré de pâleur de la petite courbure et de la face postérieure de l'antre. Au niveau de la petite courbure, de l'angle gastrique au cardia, gastrite violente allant croissant au fur et à mesure qu'on s'élève vers le pôle supérieur de l'estomac. Au-dessus de l'angle, aspect morbilliforme. A 7 ou 8 cms du cardia, la gastrite est à son maximum. Il existe des stries rouges nombreuses sur fond pultacé, et une petite ulcération plate à fond jaune, à liseré carminé, en forme de larme batavique, ayant de 4 à 5 mm. de haut sur 3 mm. de large. La muqueuse ne saigne pas au contact du tube.

2^e examen, le 21 décembre 1931 :

GASTROSCOPIE. — Diminution sensible de la gastrite morbilliforme. Diminution de l'érosion batavique, surtout moins creuse. Découverte d'une érosion plate, grisâtre, liserée de carmin, sur la face postérieure, à 6 ou 8 mm. du cardia.

3^e examen, le 25 janvier 1932 :

GASTROSCOPIE. — Aspect un peu vermoulu de l'ensemble de l'antre. Maximum des lésions à la hauteur de l'angle gastrique, petite courbure, plutôt que face antérieure. On retrouve les érosions paraissant en voie de cicatrisation; leur fond comblé présente un piqueté hémattique non saignant. Grosse fragilité de la petite courbure juxta-cardiaque. Estomac atone.

OBSERVATION 50

Monsieur H..., 60 ans

CLINIQUE. — Troubles dyspeptiques vagues avec amaigrissement léger.

CHIMISME. — H = 1,09 A = 3,19.

GASTROSCOPIE. — Le 11 octobre 1937. Estomac immense. Antre et pylore normaux. Plis de la petite courbure, face postérieure, peu développés. Face antérieure complètement lisse, avec des plages atrophiques diffuses : quelques fins vaisseaux visibles avec des bandes d'épithélite blanche et de gros éléments de gastrite bouton-neuse absolument isolés sur une muqueuse plate, sans aucun pli alentour.

2^e examen, le 29 octobre 1937 :

CLINIQUE. — Apparition de brûlures, surtout au réveil.

GASTROSCOPIE. — Estomac violemment enflammé, érythémato-pultacé, craquelé. Disparition totale des éléments bouton-neux.

3^e examen, le 30 avril 1938 :

CLINIQUE. — Après une amélioration légère, le malade, très déprimé et las, recommence à souffrir.

GASTROSCOPIE. — Gênée par une hypermyxie formidable : glaires en draperie. Un élément bouton-neux existe à la face antérieure directement sous-cardiaque, typique, à tête blanche. Muqueuse basse à tendance atrophique. Etat craquelé par larges zones petite courbure — face antérieure. Zébrures en trait d'aiguille nombreuses et distinctes. Au niveau de l'antre, dont la kinésie est intense, à son tiers moyen, érosion plate, grise, sans liseré, ovale, allongée, de 6 à 7 mm. de diamètre.

4^e examen, le 21 mai 1938 :

CLINIQUE. — Traité par l'histamine, le malade va beaucoup mieux, il a une mine excellente et a nettement engraisé.

GASTROSCOPIE. — Disparition totale des éléments gastritiques. Sur la petite courbure, au niveau de l'angle gastrique, à la tête du pilier antérieur, un peu sur la face antérieure, gros ulcère de 2 cms 1/2 ovalaire, tapissé d'une fausse membrane crémeuse. En amont, ses bords sont

aplanis; en aval, ils forment des bourrelets développés, légèrement décollés. Antre et pylore normaux.

OBSERVATION 51

Madame G..., 51 ans

Malade de Monsieur le Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Erythémie (6 millions de globules rouges), avec splénomégalie, évoluant depuis trois ans, mélæna léger il y a deux ans.

GASTROSCOPIE. — Le 17 juin 1935. Très grand estomac, nettement plus rouge que de coutume. Antre paraissant très réduit. Piliers indistincts. Sur la petite courbure fundique, surtout au niveau de l'antre, et directement en amont de lui, plusieurs zones lisses un peu déprimées, avec quelques pénicillations et de petits froncements étoilés. Une de ces dépressions à fond nettement blanchâtre n'est peut-être même pas complètement épithélisée.

Cette malade, qui dit avoir dans ces dernières années présenté des troubles dyspeptiques liés à une ptose, a en réalité présenté à différentes reprises des poussées de gastrite ulcéreuse; le processus gastritique s'oriente nettement en ce moment vers l'atrophie de la muqueuse.

OBSERVATION 52

CLINIQUE. — Malade intoxiqué par une injection intra-musculaire de bismuth liposoluble poussée accidentellement dans une artériole fessière. Rapidement apparaît une paralysie du sciatique poplitée externe, accompagnée d'une escharre fessière noirâtre; des hématomésés fréquentes surviennent, ainsi que du mélæna. Il existe des ulcérations buccales importantes.

RADIO. — Images diverticulaires multiples de la petite courbure.

CHIMISME. — $H = 0$ $A = 0,14$.

GASTROSCOPIE. — Le 21 juin 1932. Estomac très petit, intolérant à l'insufflation, d'une blancheur nacrée absolument inhabituelle. L'antré est de faible dimension, violemment spasmé, de couleur gris sale, tranchant sur la blancheur de la grosse tubérosité, des faces et de la petite courbure.

On reconnaît un grand nombre d'ulcérations superficielles noirâtres, de 2 à 6 mm. de diamètre : huit sont distinctement comptées. Des bords de ces pertes de substance pendent des effilochures brunâtres, singulières; le fond est noir. Des flocons hématiques noirâtres nagent dans le liquide accumulé dans la partie déclive.

Mais la région la plus frappante peut-être est la petite courbure. A ce niveau, à 7 ou 8 cms du cardia, sur une étendue de plusieurs centimètres carrés, la paroi paraît complètement dépouillée de muqueuse; on voit un tissu blanc nacré, couvert d'arborisations vasculaires délicates. De plus, la paroi semble sans épaisseur, tombe dans la cavité gastrique, se glissant et se déformant au gré des mouvements respiratoires transmis à l'estomac.

2^e examen, le 19 mars 1936 :

CLINIQUE. — Depuis l'accident initial, le malade a fait à trois ou quatre reprises des crises de douleurs gastriques extrêmement violentes avec hémorragies et vomissements alimentaires, d'allure tabétiforme. L'examen clinique et les réactions humorales ont montré qu'il ne s'agissait pas d'un tabès, mais bien de troubles d'origine gastrique consécutifs à l'intoxication initiale.

GASTROSCOPIE. — Bonne tolérance à l'air. Poche à air et face postérieure hyperémisées, très riches en plissements dans leur moitié supérieure. La petite courbure, les faces antérieures et postérieures basses et l'antré sont le siège d'une gastrite atrophique avec zones gris blanc et réseaux veineux entièrement dessinés, dilatés ou visibles en tronçon. La muqueuse atrophiée présente une couleur brun vineux, à l'exception des taches atrophiques diffuses; fragilité de la muqueuse du tiers inférieur. Antré préfermé, pylore entr'ouvert.

OBSERVATION 53

Madame J..., 56 ans

CLINIQUE. — Syndrôme ulcéreux ancien datant de neuf ans, avec hématomésès et méléna. Présente à l'automne des crises saisonnières de douleurs tardives associées à des douleurs précoces à type de pesanteur survenant une demi heure à une heure après les repas.

RADIO. — Assez grosse niche de la petite courbure bulbaire.

GASTROSCOPIE. — Le 7 décembre 1940. Atrophie marquée de la muqueuse, maxima dans la région sous-cardiaque, au niveau de laquelle se voit à la petite courbure, face postérieure, une grosse arborisation veineuse en pinceau. Persistent seulement trois ou quatre plis de la grande courbure. Sur le fundus, et surtout sur l'antré, gastrite érythémato-pultacée prenant un aspect légèrement mamelonné. Au tiers moyen, quelques mucosités sanguinolentes et deux ou trois érosions, ponctiformes, brunes, et en coup d'ongle rouge.

TRAITEMENT. — Collargol à 2 pour 300, belladone.

2^e examen, le 15 mars 1941 : la malade est très améliorée et ne souffre plus du tout actuellement.

GASTROSCOPIE. — Estomac hypertonique, hypermixique. Muqueuse aplanie sans aucun pli, miroitante. Etat craquelé du fundus. Erosions en égratignure à la limite de la visibilité.

OBSERVATION 54

Monsieur S..., 34 ans

CLINIQUE. — Douleurs tardives depuis deux ans, calmées par les repas. Sensibilité épigastrique nette au palper.

GASTROSCOPIE. — Le 26 juin 1933. Antré, pylore, petite courbure normaux. Sur la face postérieure, à 13 ou 14 cms du cardia, muqueuse garnie de gros plis au centre desquels se décèlent deux anfractuosités irrégulières, dont une renferme un ulcère fissuraire de 7 à 8 mm. et qui saigne. Dans l'autre anfractuosité, ulcère cicatrisé ou en veilleuse.

2^e examen, le 11 octobre 1937 : depuis un an, reprise de douleurs tardives qui s'exagèrent depuis quelques jours et tendent à devenir continues.

CHIMISME. — $H = 1,82$ $A = 3,86$.

GASTROSCOPIE. — Difficile (spasmes). Estomac très coloré, hypersecrétant, non fragile. Antre préfermé au début. Pylore et canal prépylorique invisibles. Deux petites érosions aphtoides sur la face postérieure en amont du pilier postérieur, dans un entonnoir dont le fond n'est pas net, mais où il n'y a pas d'ulcère visible.

OBSERVATION 55

Monsieur B..., 30 ans

CLINIQUE. — Douleurs demi-tardives depuis trois ou quatre ans, surtout à type de brûlures accompagnées de quelques renvois, chez un malade anxieux.

RECHERCHE de l'hématine dans les selles : positive à chaque examen.

RADIO. — Ulcère du bulbe.

GASTROSCOPIE. — Le 7 janvier 1935. Très complète, sauf une légère partie de la petite courbure antrale. Mouvements pyloriques normaux. Pas d'intolérance à l'air. Muqueuse non fragile, de coloration normale. Développement moyen de la région cérébroïde. Sur la voie gastrique, qui est remarquablement lisse et rose, plutôt pâle, deux ou trois érosions comblées par un dépôt hématique de pigments bruns, les unes linéaires, les autres en petites étoiles. La plus grande a 5 ou 6 mm. de développement.

2^e examen, le 10 octobre 1935 :

GASTROSCOPIE. — Forte intolérance à l'air. Antre et pylore s'ouvrant au nord-est. Distention de l'estomac en fuseau. Aucune gastrite. On ne retrouve pas la cicatrice des érosions précédemment rencontrées. L'intolérance à l'air se précise jusqu'à la fin de l'examen.

3^e examen, le 15 mars 1938 :

CLINIQUE. — Malade continuant à avoir des nausées, des renvois, des pesanteurs, et réclamant la gastroscopie.

GASTROSCOPIE. — Facile et complète. Estomac de grandes dimensions, parfaitement tolérant à l'air, sans hypersécrétion. Muqueuse non fragile sans érosion. Kinésie normale. Léger état mamelonné fundique.

OBSERVATION 56

Madame A..., 63 ans

CLINIQUE. — Depuis un an, douleurs tardives calmées par l'alimentation, mais accompagnées d'anorexie et de vomissements alimentaires totaux. Amaigrissement de 20 kilos.

RADIO. — Deux niches ulcéreuses de la petite courbure, à 5 ou 6 cms l'une de l'autre, avec paroi intermédiaire souple.

GASTROSCOPIE. — Le 25 octobre 1938. Muqueuse non fragile, bonne tolérance à l'air.

Kinésie antropylorique normale. Estomac œdématisé succulent. Deux ulcères exactement sur la petite courbure, alignés, séparés par un intervalle apparent de 5 ou 6 cms. Le premier ulcère, profond, en puits rougeâtre, se prolonge par sa partie gauche voilée d'une fausse membrane sur la face antérieure; sa partie droite sur la petite courbure paraît hématique. Il semble mesurer environ 15 à 20 mm. Le deuxième ulcère, de 20 à 25 mm., est allongé obliquement et recouvert entièrement d'une fausse membrane blanc jaune. L'ulcère distal est immédiatement en amont de l'angle gastrique. Il est, au gré des mouvements respiratoires, masqué ou découvert par un pli faisant opercule. L'antrum lisse présente sur la grande courbure, immédiatement en aval du fer à cheval, à 7 cms du pylore, deux petites érosions plates de 3 à 4 mm. rouge vif. Il s'agit là d'épithélites érosives superficielles et non d'ulcère vrai.

OBSERVATION 57

Madame L..., 41 ans

CLINIQUE. — Douleurs tardives survenant même la nuit et vomissements bilieux; hématemèses à plusieurs reprises.

RADIO. — Périviscérite.

CHIMISME. — $H = 0,58$ $A = 1,60$.

GASTROSCOPIE. — Le 14 octobre 1936. Léger temps d'arrêt à 6/8 cms au-dessous du cardia (spasmes médiogastriques probables). Antre de belles dimensions, avec contractions lentes. Pylore entr'ouvert; toutes les contractions antrales s'arrêtent à 1 centimètre en amont, et le pylore demeure immobile pendant tout l'examen. Muqueuse antrale légèrement mamelonnée. Fundus un peu succulent. Plis de la face antérieure effacés, de la face postérieure et de la grande courbure très accusés, mais se dépliant presque complètement, sauf au tiers moyen du fundus, où ils sont gros, turgescents au milieu de la face postérieure, avec un petit ulcère, dissimulé au centre de gros plis en relief, et d'un diamètre de 6 mm. Muqueuse fragile autour et en face de l'ulcus.

2^e examen, le 25 janvier 1937 :

CLINIQUE. — La malade se sent mieux et souffre moins.

GASTROSCOPIE. — Beaucoup moins de spasmes. On retrouve facilement la zone mamelonnée et les gros plis étalés formant auvent sur cette région mamelonnée. L'ulcère est cicatrisé, il n'y a plus qu'une région tourmentée à ce niveau. Antre et pylore normaux.

3^e examen, le 28 avril 1937 :

CLINIQUE. — La malade continue à bien aller.

GASTROSCOPIE. — Tout est normal, à l'exception du tiers moyen de la petite courbure — face postérieure, qui présente deux érosions aphtoïdes, dont une en « S ». Muqueuse non fragile.

4^e examen, le 25 janvier 1938 :

CLINIQUE. — Reprise de douleurs tardives assez fortes depuis un mois. Un peu de sang rouge dans les selles.

GASTROSCOPIE. — Extrêmement complète. Antre et pylore normaux. Kinésie normale. Face antérieure et grande courbure normales; face postérieure, siège de gastrite mamelonnée en capitules floraux serrés. Sur une petite aire qui paraît répondre au siège de l'ancien ulcère, quelques piqures de puce. En amont de cette région, en pleine gastrite mamelonnée, petite plage d'érosions linéaires hématiques, brunâtres, parallèles, de 5 mm. de long, discontinues, à la limite de la visibilité.

OBSERVATION 58

Monsieur B..., 58 ans

CLINIQUE. — Gastro-entérostomie il y a vingt-quatre ans pour ulcère ayant déterminé un syndrome de douleurs avec hématomèse. Depuis quelques semaines seulement, apparition de douleurs demi-tardives sans amaigrissement.

GASTROSCOPIE. -- Le 9 décembre 1939. Estomac hypertonique, intolérant, hypermyxique. Gastro-entérostomie au pied du pilier antérieur, étroite, très enflammée, à bords en bourrelets godronnés, avec des plaques de mucus adhérentes. Entre les plis du bourrelet, cinq ou six petites érosions fissuraires grisâtres.

OBSERVATION 59

Monsieur T...

CLINIQUE. — Ulcère ancien du duodénum. Gastro-entérostomie en 1927. Reprise des douleurs tardives il y a quelques jours, après trois ans de silence.

CHIMISME. — $H = 1,09$ $A = 1,67$ après repas d'Ewald.

GASTROSCOPIE. — Le 19 octobre 1931. Estomac très hypertonique. Grosse intolérance à l'air.

Plis du fundus moyennement développés et peu cérébroïdes; antre petit. Pylore dans l'axe horizontal de l'antre, semblant fermé. Très violente gastrite de la petite courbure, notamment dans les 8 à 9 cms juxta cardiaques. Nombreuses érosions en coup d'ongle garnies de sang noirâtre; l'une d'elles, plus large, mesure de 3 à 4 mm. Gastro-entérostomie exactement en aval de la faux de l'antre, mais paraissant un peu plus loin du pylore que ne le montrait la radio.

OBSERVATION 60

Madame P..., 45 ans

Malade du Docteur Paul CHEVALLIER

CLINIQUE. — Malade présentant depuis l'enfance des crises de douleurs tardives ayant fait porter le diagnostic d'ul-

cère. Gastro-entérostomie il y a un an, puis interventions successives pour adhérence, appendicite, calcul du rein droit. Actuellement encore, quelques douleurs gastriques deux ou trois heures après les repas.

GASTROSCOPIE. — Le 29 avril 1935. Spasmes violents du cardia et au dessous du cardia. Recessus sous-antral renfermant la gastro-entérostomie. Gastro-jéjunite ulcéreuse de toute la marge, surtout intestinale; œdème pultacé de l'estomac; érosions ponctiformes disséminées. Petite ulcération dormante de 4 mm. de diamètre à la face postérieure, à 4 cms au-dessus de la gastro-entérostomie.

OBSERVATION 61

Monsieur N..., 41 ans

CLINIQUE. — Gastrectomie il y a dix ans pour ulcère duodénal (Polya). Trois opérations secondaires pour abcès sous-hépatique. Depuis trois ans, hémorragies fréquentes : une seule hématomèse, mais mélæna répété devenant permanent depuis quatre mois.

RADIO. — Péricystite.

GASTROSCOPIE. — Le 12 juin 1939. Estomac petit, hypertonique. Plis peu nombreux, espacés; aucun ulcère dans le fundus; on note toutefois une très superficielle érosion de 5 à 6 mm., ovale, grisâtre, au pied du pilier postérieur antral. L'entrée de l'antra et la face antérieure de l'antra sont visibles. Muqueuse antrale pâle, non enflammée. Aucun œdème. La gastro-entérostomie n'a pu être vue.

OBSERVATION 62

Monsieur V..., 37 ans

CLINIQUE. — Antrectomie il y a deux ans pour ulcère du pylore (Billroth II). Après l'intervention, le malade va bien, puis il souffre à nouveau depuis une dizaine de mois de douleurs violentes identiques à celles qu'il ressentait avant l'opération.

RADIO. — Ulcère peptique indiscutable.

GASTROSCOPIE. — Le 23 juin 1937. Estomac étroit, allongé, tordu sur son axe. Muqueuse de couleur rouge vermillon, nettement congestionnée dans son ensemble, présentant de l'hypersécrétion muqueuse, mais aucune fragilité. Bonne tolérance à l'air. L'estomac est encore de grandes dimensions; la zone réséquée a par conséquent été relativement étroite et ne semble pas avoir dépassé l'antrum. Au niveau de la face antérieure du fundus, vers son tiers moyen, la paroi forme une espèce de poche dont on ne peut apercevoir le fond; impossible donc de déterminer s'il y a une ulcération à cet endroit. La face postérieure présente un ulcère plat que l'on aperçoit tangentiellement entre un groupe de plis; il mesure environ 8 mm. de haut sur 4 de large. Les plis qui l'entourent ont un aspect succulent œdématié. La gastro-entérostomie est située à 17 ou 18 cms du cardia et se trouve sur la face postérieure, près de la grande courbure. Elle est, ainsi que cela arrive souvent, surplombée d'un gros pli rouge et œdématié. La gastro-entérostomie elle-même est étroite, entourée de gros plis radiants formant un bourrelet saillant dans la cavité gastrique. On ne voit pas d'ulcère débordant dans l'estomac.

2^e examen, le 21 octobre 1937 :

CLINIQUE. — Malade bien portant jusqu'au 15 septembre environ, puis reprise des douleurs tardives.

RADIO. — Niche inversée avec trait opaque suspendu.

GASTROSCOPIE. — Bouche de gastro-entérostomie avec petite ulcération jaune (4 mm.) sur la lèvre d'aval. Une ulcération à la base du pilier antérieur de dimensions analogues. Deux érosions opalines sur le versant d'amont du cratère de l'ulcère proprement dit. Celui-ci, large de 12 mm. au moins, se trouve au fond d'un cratère à gros plis radiants, très évasé, assez plat. Il est gris rougeâtre, ne saigne pas, et se trouve à la face postérieure en amont du pilier postérieur.

3^e examen :

GASTROSCOPIE. — Cicatrisation de toutes les pertes de substance, aussi bien érosions qu'ulcère.

OBSERVATION 63

Madame L..., 66 ans

CLINIQUE. — Gastro-entérostomie il y a treize ans, pour ulcère calleux adhérent au pancréas. Se plaint actuellement de douleurs tardives à type de brûlures survenant trois heures après les repas et calmées par l'alimentation.

GASTROSCOPIE. — Le 8 octobre 1934. Estomac dans l'ensemble très malade, surtout dans sa portion fundique. Antre petit avec gastrite mamelonnée légère. A gauche du pilier antérieur, vaste recessus dans lequel rentre le tube, se croyant dans l'antre. Gros plissements froncés de la face postérieure à sa partie moyenne avec un bourrelet en amont, marquant peut-être la région cicatricielle. Gastro-entérostomie à 5 ou 6 cms en aval de l'antre, à l'entrée du recessus. Gastrite mamelonnée généralisée du fundus. Tout le pourtour de la gastro-entérostomie saigne abondamment. Trois érosions irrégulières à fond jaune ou gris, liserées de carmin, s'étagent entre la lèvre inférieure de la gastro-entérostomie et la région moyenne de la face postérieure. Sur la partie haute de la face antérieure se rencontrent deux ou trois aires irrégulières blanchâtres semblant être des zones de gastrite atrophique. Sur la petite courbure, à 4 ou 5 cms du cardia, une érosion hémorragique. Dans l'ensemble, muqueuse œdématisée, sanieuse, hémorragique.

TRAITEMENT. — Collargol à 2 pour 300.

2^e examen, le 10 octobre 1935 :

CLINIQUE. — Il ne persiste plus que quelques brûlures peu accusées.

GASTROSCOPIE. — Léger œdème de quelques plis de la région cérébroïde. La gastro-entérostomie se trouve en pleine face postérieure de l'antre, à 4 cms environ du pylore; elle ne présente aucune inflammation et fonctionne normalement. Par conséquent, grosse amélioration.

3^e examen, le 21 octobre 1936 :

CLINIQUE. — Malade reprise de quelques malaises (tiraillements à gauche de l'ombilic) depuis trois mois.

GASTROSCOPIE. — Gastrite mamelonnée haute à tendance atrophique (stries nacrées). Muqueuse très fragile. Deux petits aphtes à la face antérieure. Gastro-entérostomie un peu étroite, au milieu de la face postérieure antrale, rigoureusement normale. Pylore invisible.

TRAITEMENT. — Collargol et bismuth.

4^e examen, le 28 mai 1938 :

CLINIQUE. — Toujours quelques douleurs précoces.

GASTROSCOPIE. — Gastro-entérostomie antrale au tiers supérieur de la face postérieure, petite, mais impeccable. Gastrite érythémato pultacée discrète du fundus haut. Muqueuse non fragile. Pas d'hypermyxie.

OBSERVATION 64

Monsieur G..., 27 ans

CLINIQUE. — Histoire typique d'ulcère duodénal.

GASTROSCOPIE. — Le 2 février 1931. Lac muqueux abondant. Antre allongé à faux immobile. Plis augmentés même sur la grande courbure, très développés au voisinage du cardia. Aspect de la muqueuse assez normal, mais mat. Aucun saignement.

2^e examen, le 25 janvier 1932 :

CLINIQUE. — Gastro-entérostomie en juin 1931.

GASTROSCOPIE. — Introduction facile du tube, examen complet. Gastro-entérostomie très bien vue au début, elle est dans l'antre mais au milieu de la face postérieure et tout à fait au ras de la faux, donc malgré tout assez loin du pylore. Antre de très grandes dimensions. Aucune érosion, aucune inflammation de la bouche, mais muqueuse dans l'ensemble congestionnée.

3^e examen, le 26 juin 1933.

CLINIQUE. — La persistance de douleurs tardives extrêmement violentes, à type de crampes, a rendu nécessaire une dégastro-entérostomisation.

GASTROSCOPIE. — Estomac très long absolument intact, mais hypertonique et intolérant à l'air au début. Quelques légères stries hématiques sur la petite courbure immédiatement sous-cardiaque. Antre très spasmodique. Pylore contracté, puis bien vu, mais très peu de temps, très

haut, masqué par l'angle gastrique. Plaque de gastrite de 4 à 5 cms de diamètre, à peu près circulaire, sur la face postérieure antrale au voisinage de la grande courbure. Gros plis très creux assez écartés les uns des autres, de direction variable, plus pâles et plus succulents que le restant de la muqueuse et dessinant des cellules irrégulières, tapissées de mucus concrété blanc ayant donné d'abord l'impression d'érosions.

4^e examen, le 30 avril 1934.

CLINIQUE. — Quelques malaises accompagnés d'aigreur à prédominance tardive.

GASTROSCOPIE. — Malade très docile, mais très fatigué. Aucune gastrite. Un fil en voie d'élimination, de 4 cms de long, noirâtre, au niveau de la dégastro-entérostomisation, en pleine grande courbure, sans aucune irritation, à la base entourée d'une collerette d'épithélium ou de mucus blanc translucide à la manière d'une gaine à la base d'un cheveu. Sur l'angle, ulcère fissuraire ou, mieux, fissure rouge au fond d'une étoile cicatricielle, probablement récidive *in situ*.

5^e examen, le 22 octobre 1934.

CLINIQUE. — Malaises tardifs avec crampes le matin à jeun.

GASTROSCOPIE. — Estomac pâle dans l'ensemble; gros spasme pylorique. Aspect polypoïde, caliciforme de la dégastro-entérostomisation avec gros plis rigides. Fil éliminé. Gastrite mamelonnée généralisée à très gros éléments de la petite courbure et de la face postérieure. Tolérance à l'air meilleure. Petit ulcère étoilé de l'angle gastrique saignant. Petites érosions fissuraires entre l'ulcère et le cardia.

6^e examen, le 24 février 1936.

CLINIQUE. — Se plaint encore de pesanteurs et de tiraillements plus ou moins longtemps après les repas, toujours à gauche de l'ombilic.

GASTROSCOPIE. — Estomac allongé. Antre hypertonique dirigé en haut et à droite. Pylore médian complètement caché par le pilier postérieur ou apparaissant entièrement lorsque ce pilier s'efface. Muqueuse antrale normale. Gastrite mamelonnée fundique généralisée, surtout marquée à la face postérieure. Petite courbure vallonnée. A 5 cms en amont du pilier postérieur, zone particulière-

ment mamelonnée, délimitée par un losange de gros plis déjà vus au précédents examens. Dans cette aire, deux ou trois érosions cupuliformes de 4 mm. de diamètre, simples abrasions superficielles. Muqueuse assez fragile de tout le fundus haut, mais aucune fragilité de la faulx antrale malgré le contact de l'éponge avec elle.

TRAITEMENT. — Collargol, kaolin et bromure de magnésium.

7^e examen, le 29 octobre 1936.

CLINIQUE. — Le malade continue à souffrir de crampes à renforcements tardifs.

GASTROSCOPIE. — Estomac de grandes dimensions totalement exploré, muqueuse rose pâle, un peu fragile, gastrite mamelonnée généralisée surtout fundique. Plis très développés. Ni ulcération, ni érosion.

8^e examen, le 14 avril 1937.

CLINIQUE. — Quelques douleurs fulgurantes isolées.

GASTROSCOPIE. — Augmentation de la périviscérite. Pas de lésion intragastrique.

9^e examen, le 14 décembre 1937.

CLINIQUE. — Crise de douleurs épigastriques à type de coliques dans les premiers jours de décembre.

GASTROSCOPIE. — Kinésie normale, aucune fragilité, bonne tolérance à l'air. La seule chose à noter est, au tiers moyen du fundus, un peu au-dessous de la petite courbure, une légère saillie horizontale surmontée d'un trait rosé antéro-postérieur. Contractions en bourse extrêmement nettes, escamotant parfois cette petite lésion. Antre parfaitement souple et dilatable, ne donnant plus l'impression de périviscérite autrefois ressentie.

10^e examen, le 28 juin 1939.

CLINIQUE. — Souffre toujours de crises douloureuses irrégulières à type de coliques épigastriques.

GASTROSCOPIE. — Estomac rigoureusement normal.

11^e examen, le 4 février 1939.

CLINIQUE. — Le malade continu à souffrir comme par le passé.

GASTROSCOPIE. — Estomac rouge vif. Quelques épithélites érosives à peine des aphtes à la petite courbure angulaire. Mucus concrété dans les sillons. Spasmes étagés : finalement, kinésie normale.

CONCLUSIONS

I. — Les gastrites ulcéreuses sont caractérisées par l'existence sur la paroi interne de l'estomac, de pertes de substance, érosions ou ulcérations diverses bien distinctes de l'ulcère de Cruveilhier.

II. — Le principal caractère histologique de ces pertes de substance est de rester superficielles. Bien souvent, n'entamant qu'une partie de la couche glandulaire, elles n'atteignent pas la *muscularis mucosæ* et si quelques-unes creusent exceptionnellement jusqu'à la musculuse, ce n'est qu'à un stade ultime de leur évolution.

III. — Gastroscoπiquement, nous pouvons décrire une gamme étendue de lésions :

- Etat craquelé, quadrillage réalisé par des égratignures minuscules à la limite de la visibilité;
- Erosions linéaires et fissuraires allongées dans les sillons entre les plis;
- Erosions ponctiformes dessinant de petits puits de forme nettement arrondie;

- Erosions en coup d'ongle, très superficielles, à convexité orientée vers le cardia;
- Ulcérations aphtoïdes, analogues aux aphtes buccaux, à fond crémeux;
- Ulcérations plates enfin, de dimensions variables et souvent revêtues d'une fausse membrane gris-jaunâtre.

De nombre essentiellement variable, ces pertes de substance peuvent siéger n'importe où, aussi bien sur le fundus que dans l'antre, elles peuvent même être généralisées à tout l'estomac.

Elles sont volontiers hémorragiques, soit qu'elles présentent un fond hématique noirâtre, soit qu'elles saignent au moment de l'examen. L'*exulceratio simplex* de DIEULAFOY n'est d'ailleurs qu'une variété d'ulcération plate hémorragique.

Fréquemment associées entre elles, ces pertes de substance sont souvent accompagnées d'autres variétés de gastrite, réalisant ainsi des gastrites mixtes.

IV. — En clinique, certaines formes de gastrite ulcéreuse sont absolument silencieuses et constituent de véritables trouvailles de gastroscopie (30 % des cas). Les autres se traduisent par des syndromes dyspeptiques variés qui ne permettent pas de poser le diagnostic de pertes de substance gastritiques avec certitude, certaines même se révèlent par des crises douloureuses identiques à celles de l'ulcère de Cruveilhier. Il nous faut toutefois signaler la fréquence des brûlures qui représentent le symptôme le plus fidèle (25 % des cas) et insister sur

l'importance de certaines hémorragies, parfois graves par leur répétition ou leur abondance, qui constituent une redoutable complication — rare heureusement — des érosions hémorragiques.

V. — Les examens complémentaires apportent des renseignements intéressants. Le chimisme gastrique révèle une hyperchlorhydrie habituelle. Dans quelques cas cependant, il nous a été donné de constater une acidité normale ou même une achlorhydrie. Le cytodiagnostics montre une augmentation nette des polynucléaires associée à la présence de cellules muqueuses et d'hématies; quant à la recherche de l'hématine dans le liquide gastrique et les fèces, il est évident qu'elle est souvent positive, en rapport avec la fréquence des formes hémorragiques.

La radiologie, par contre, est impuissante à faire le diagnostic des pertes de substance toujours minimes et ne renseigne, au plus, que sur les lésions gastritiques associées.

VI. — L'évolution des gastrites est essentiellement variable et bien souvent imprévisible; certaines lésions éphémères disparaissent en quelques jours, d'autres évoluent d'une façon désespérante par poussées successives pendant des mois et même des années.

L'étude des poussées gastritiques associées à un ulcère gastro-duodénal ou survenant sur un estomac opéré, montre que la gastrite ulcéreuse peut alterner ou coïncider avec l'ulcère de Cruveilhier. Elle vient de charger la symptomatologie d'une note personnelle ou la simu-

ler en tous points. Il nous a même été donné d'observer sur un seul malade toutes les variétés possibles de pertes de substance, ulcérations gastritiques diverses, ulcère peptique, ulcère de Cruveilhier. Seule l'endoscopie permet une discrimination précise. Par contre, nous n'avons jamais vu le passage de l'érosion à l'ulcère. La majorité des endoscopistes considère d'ailleurs qu'il n'y a pas de relations d'identité entre ces deux processus dont les lésions fondamentales demeurent distinctes.

VII. — L'étiologie et la pathogénie des gastrites ulcéreuses demeurent fort mal connues. Nous manquons de certitude sur le rôle que peuvent jouer les déséquilibres vago-sympathiques, les facteurs allergiques, voire une carence vitaminique ou une altération hormonale dans leur apparition. On ne peut s'empêcher toutefois de remarquer les liens étroits qui unissent la muqueuse gastrique et le revêtement cutané et la ressemblance des lésions qui les frappent.

VIII. — Le diagnostic des gastrites ulcéreuses repose essentiellement sur l'endoscopie. Certaines lésions n'ont pas de traduction clinique, d'autres simulent des affections gastriques ou des maladies étrangères à l'estomac. La clinique est incapable d'en faire le diagnostic; seule la gastroscopie permet de juger de l'existence des pertes de substance et d'apprécier leur caractère.

IX. — Le traitement des gastrites ulcéreuses est avant tout médical. Le repos, le régime alimentaire ne sont pas négligeables, non plus que les médicaments habituellement utilisés dans les ulcères gastro-duodénaux.

mais c'est l'emploi du collargol en solution aqueuse — généralement à 2 pour 300 — qui nous a donné les meilleurs résultats.

Le traitement chirurgical ne saurait être envisagé que dans certaines formes hémorragiques graves, rebelles aux médications usuelles.

Vu :
Le Président,
M. CHIRAY.

Vu :
Le Doyen,
M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions
de Recteur de l'Académie de Paris,
MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AARON (Charles-D.). — Diseases of the digestive organs. (Philadelphia, 1927.)
- ALLEMAND (M.). — Contribution à l'étude des lésions anatomiques et du traitement chirurgical dans les grandes hémorragies gastriques aiguës. (*Thèse Lyon*, 1933.)
- BERG (H.-M.). — Röntgen-Untersuchungen am innenrelief des Verdauungs kanals. (Leipzig, 1930, G. Thieme, édit.)
— Die Gastritiden. (Rapport 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie. Bruxelles, 1935, pp. 171-213.)
- BOUCHUT (L.) et RAVAUULT (P.). — Les pyloro-duodénites. (*Arch. mal. app. dig.*, t. XVII, n° 2, 1927, pp. 121-150.)
- BOURDIN (J.-S.). — Avitaminoses et tube digestif. Considérations cliniques et pathogéniques. (*Thèse Paris*, 1941.)
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac. (Paris, 1893, p. 418.)
- BRINTON. — Traité des maladies de l'estomac. (Paris, 1870.)
- BROUSSAIS (F.-J.-V.). — Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. (Paris, 1826, 6^e édition, t. III, p. 73.)
- BROWN (A.-E.). — Chronic ulcerative gastritis. Report of a case with successful termination on a medical regimen. (*Proc. Staff. Meet. of Mayo Clin.* 12, 17 mars 1937.)
- BUDD (G.). — On the organic diseases and functional disorders of the Stomach. (London, 1855, pp. 152-155.)
- CHEVALLIER (P.) et MOUTIER (Fr.). — Sur un cas d'anémie pernicieuse avec lésions spéciales de l'estomac chez un homme ayant subi autrefois une intoxication oxycarbonée. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, Séance du 10 février 1939, pp. 189-201.)
- CHEVALLIER (R.). — Les gastropathies allergiques sous le contrôle du gastroscopie. (Discussions 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 654-657.)
— La gastrite péri-ulcéreuse. (*Journ. Méd. Lyon*, 20 janvier 1936, n° 385, pp. 69-71.)

- CHIRAY (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DEBRAY (C.). — La gastrite pré-ulcéreuse expérimentale. (*Soc. Biologie*, t. CXXXIV, n° 7, nov. 1940, pp. 372-375.)
- CUSHING (H.). — Peptic Ulcers and the Interbrain. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1932, n° 1, pp. 1-34.)
- DEBRAY (M.). — Les erosions éphémères de l'estomac. Etude clinique et thérapeutique. (*Progrès Médical*, n° 26, 25 juin 1938, pp. 933-937.)
- DELORE et GABRIELLE. — Des gastrites hémorragiques. (*Presse Médicale*, 22 mai 1935, pp. 820-822.)
- DEMOLE (M.-J.). — Contribution à l'étude de l'origine des hématomés. (*Thèse Paris*, 1931.)
- DIEULAFOY (G.). — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris. (1897-1898, pp. 1-62.)
- DUVAL (P.) et ROUX (J.-Ch.). — Hémorragies sans ulcérations dans les gastropathies douloureuses. (*Arch. mal. app. dig.*, t. XIV, n° 2, fév. 1924, pp. 155-163.)
- DUVAL (P.), ROUX (J.-Ch.), BECLÈRE (H.) et MOUTIER (F.). — Les plis de la muqueuse gastrique. Etude comparative de leur expression radiologique, des aspects macroscopiques et des lésions histologiques. (III^e Congrès intern. de Radiol. de Paris, 1931, p. 23.)
- DUVAL (P.). — Gastrite érosive hémorragique. Gastrectomie d'urgence. Guérison. (*Mém. Acad. Chirurgie*, t. LXVI, n° 32, 1940, pp. 827-832.)
- ETIENNE (R.). — Contribution à l'étude des gastrites pseudo-cancéreuses. (*Thèse Paris*, 1941.)
- FABER (K.). — Sur la gastrite chronique : ses rapports avec l'achylie et l'ulcère. (*The Lancet*, t. CCXIII, n° 5435, 1927.)
- FIESSINGER (N.), BERGERET (A.), RUTISHAUSER (E.) et MESSIMY (R.). — Gastrite métaplasique hémorragique. (*An. Anat. path.*, t. XIII, n° 9, déc. 1936, pp. 1093-1105.)
- FRUMUSAN (P.). — La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène. (*Thèse Paris*, 1936, Doin, éditeur.)
- GALVAN (G.). — Le rôle du mucus dans la pathologie gastrique. (Discussions du 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 576-584.)
- GANDY (Ch.). — L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. (*Thèse Paris*, 1899.)
- GARIN (C.) et BERNAY (P.). — Les résultats de l'exploration gastro-photographique dans les gastrites accompagnant l'ulcère

- et dans les gastrites autonomes. (Discussion du 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 596-598.)
- GAZIN (C.) et VISCANT (H.). — Acide chlorhydrique et mucine dans les gastrites. (Discussion du 1^{er} Congrès de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 598-601.)
- GUÉZEN (L.). — Les pyro-antrites chroniques. (*Thèse Paris*, 1937.)
- GUÉZEN (L.-A.). — Gastrite et duodénites chroniques hémorragiques. (*Bulletin Médical*, 1929, n° 22, p. 589.)
- GUÉZEN (K.). — Die Gastroskople im Rahmen der klinischen Magendiagnostik. (Berlin, 1929, J. Springer, éditeur.)
- GUÉZEN (K.) et TARTON. — Die Gastroskople. (Berlin, 1937, J. Springer, éditeur.)
- HAMBERG. — Zur Histologie der akuten Gastritis und der Erosionen der Magenschleimhaut. (*Beitr. z. path. Anat.*, t. LXXX, 1932-1933, pp. 85-141.)
- HAYAT (G.) et LION (G.). — Les lésions de la couche musculuse de l'estomac dans les gastrites. (*Arch. gén. Méd.*, 1903.)
- Les évolutions pathologiques de la digestion. (Paris, 1907, Masson, éditeur.)
- HEERINGA (N.). — Ueber die chronische Entzündung des Magens. (*Med. Welt.*, t. VII, 22 juillet 1933, pp. 1029-1031.)
- Die Entzündung des Magens. (Leipzig, 1934, J.-A. Barth., éditeur.)
- HURST (A.-F.). — Gastritis. (Rapport du 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 119-148.)
- IDE. — La gastrite érosive : physiologie diagnostic et traitement. (*Bull. Acad. r. de Méd. de Belg.*, V^e Serie, t. XIII, 1933 p. 15.)
- KALPEN (E.). — Ueber eine neue Methode der Gastrophotographie. (Discussions 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 674-678.)
- KONJETZNY (G.-E.) et PUHL (H.). — Die Gastritis in ihrer pathogenetischen Beziehung zum Ulcus und Karzinom. (*Verhandl. d. Gesell. d. Verd. u. Stoffw.*, Leipzig, 1927.)
- Ueber die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Entstehung des Magen-und Duodenalgeschwürs. (*Med. Klin.*, nr 26-28, Berlin, 1927.)
- KONJETZNY (G.-E.). — Gibt es eine Anzeige zur chirurgischen Behandlung der Gastritis? (*Arch. f. klin. chir.*, Bd. 151, H 2, 1928, p. 370.)
- Die Entzündung des Magens. (*Hdb. d. spez. Pathol. Anat. u. Histol.*, Bd. IV, 2 Teil., 1928.)

- Zur Klinik des Gastritis. (*Arch. f. Verdauun.*, Bd. XLIII, 1928.)
- Die Entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. (Berlin, 1930, J. Springer, éditeur.)
- Misser folge nach Magenoperationen (I. Gastritis-Duodenitis-Jejunitis. II. Ulcus postoperativum jejunum). (*Der Chirurg.*, 10-11, 1932.)
- Zur Gastritisfrage. (*Wein. Klin. Wochens.*, n° 15, 1933, p. 451.)
- Zur Chirurgie der Gastritis. (Rapport 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 417-463.)
- KORBSCH (R.). — Zur Kenntniss des Gastritis chronica. (*Med. Klin.*, n°s 25-27, 1925, pp. 959-1006.)
- Zur Kenntnis der postoperativen Gastritis (Ein gastroskopischer Bericht). (*Deutsch. Med. Wochens.*, n° 2, 1933.)
- LALLEMENT. — La gastroscopie au cours des lésions éphémères de la muqueuse gastrique. (*Progrès Médical*, n° 26, 25 juin 1939, p. 944.)
- LEBERT. — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. (Paris, 1857, Baillières, éditeur.)
- LERICHE. — Examen critique des idées actuelles sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux en fonction avec nos connaissances sur l'histiophysiologie gastrique. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 6 février 1932.)
- LION. — Aperçu historique. Gastrites et dyspepsie. (Rapport du 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 93-116.)
- Biochimie des gastrites. (Rapport du 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 313-414.)
- LOEPER (M.). — Le cyto-diagnostic des maladies de l'estomac. (*Leçons de pathologie digestive*, 2^e série, Paris, 1912, Masson, éditeur.)
- LOEPER (M.) et VERPY. — La gastrite hypergénétique. (*Annales de Médecine*, 1908.)
- LOEPER (M.) et FAU (R.). — Les brûlures essentielles de l'estomac. (*Progrès Médical*, 7 juillet 1934, p. 1113.)
- LOEPER (M.), VARAY (A.) et CHASSAGNE (P.). — Gastro-hépatite nécrotique ulcéreuse et hémorragique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, Séance du 13 décembre 1940, n° 46, pp. 831-837.)

- Gastro-hépatite nécrotique ulcéreuse et hémorragique. (*Gaz. des Hôpitaux*, 114^e ann., n^{os} 23-24, 19-22 mars 1941, pp. 225-233.)
- LUNA (Ch. de). — Un cas de gastrite par ypérite avec examen histologique. (*Arch. des Mal. app. dig.*, 1921.)
- MARCHAL (G.). — La leucopédèse gastrique. (*Thèse Paris*, 1925.)
- Examens cytologiques dans les gastrites légères. (*Progrès Médical*, n^o 26, 25 juin 1938, pp. 937-943.)
- MARTEL (Th. de), GUILLAUME (J.) et LASSERAY (M.). — Sur certaines complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. (*Journ. Méd. Français*, 10 octobre 1931.)
- MATHIEU (A.) et ROUX (J.-Ch.). — Maladies de l'appareil digestif. (1^{re} série, 1904.)
- MOLHANT (M.). — La gastro-duodénite érosive ulcéreuse : sa pathogénie et son traitement médical. (*Le Scapel*, t. LXXXXV, n^o 7, 1932.)
- MORGAGNI (J.-B.). — De sedibus et causis Morborum per anathomen indagatis. Libri quinque. (Tomus primus. Editio secunda. Patavii MDCCLXV. Epistola Anatomico XXX, art. 20.)
- MOUTIER (Fr.). — Le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères chroniques gastro-duodénaux : étude anatomo-pathologique; les étapes infectieuses de l'ulcère. (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, janv. 1926, pp. 18-19.)
- Les gastrites sous le contrôle de la gastroscopie. (*Presse Médicale*, n^o 92, 18 nov. 1933, pp. 1852-1855.)
- Traité de gastroscopie et de pathologie endoscopique de l'estomac. (Paris, 1935, Masson, éditeur.)
- Les lésions éphémères de la muqueuse gastrique. (*Nutrition*, t. V, n^o 2, 1935, pp. 155-169.)
- Anatomie pathologique des gastrites. (1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 215-310.)
- Les gastrites. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Paris, 1936, volume Estomac-Intestin.)
- Thérapeutique des gastrites ulcéreuses. (*Bull. et Mém. Soc. Thérap.*, 72^e an., Séance 13 janv. 1937, pp. 12-18.)
- Tolérance et intolérance de l'estomac à l'égard des lésions ulcéreuses. (*Arch. mal. app. dig.*, t. XXVII, n^o 8, oct. 1938, pp. 848-851.)
- Thérapeutique des gastrites sous le contrôle de la gastroscopie. (*Arch. de Thérap.*, 1939, n^o 11, pp. 21-34.)

- La gastroscopie dans la pratique courante. (*La Méd. Internationale*, n° 4, avril 1939, pp. 97-100.)
- MOUTIER (Fr.) et SCALFI (L.). — Le acquisizioni recenti della gastroscopia. (*Policlinico (Sez. Med.)*, anno XLV, 1938.)
- MOUTIER (Fr.) et GHELEW (B.). — Etude endoscopique de l'estomac opéré. Evolution post-opératoire des lésions et lésions post-opératoires. (*Arch. mal. app. dig.*, t. XXIX, n° 8, 1939, pp. 817-833.)
- MOUTIER (Fr.) et BELLIN (A.). — Des poussées de gastrite ulcéreuse dans l'ulcère de Cruveilhier. (*Arch. mal. app. dig.*, t. XXX, n°s 1-2, 1941, pp. 76-83.)
- NEUGEBAUER (Fr.). — Die Gastritisfrage. (*Beit. f. klin. Chir.*, t. CLII, 24 juin 1931, pp. 514-552.)
- OVERGAARD (Kn.). — Recherches expérimentales sur le développement de la gastrite antrale. (*Act. Méd. Scand.*, t. LXXXI, n°s 5-6, 1934, pp. 429-485.)
- PASCHOUD (H.). — Y a-t-il un aspect chirurgical dans le domaine des gastrites? (Rapport 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 465-527.)
- PAVIOT (J.) et CHEVALLIER (R.). — Les gastropathies allergiques. (*Journ. Méd. Lyon*, 20 janv. 1936, n° 385, pp. 31-68.)
- POIX (G.). — Contribution à l'étude des hémorragies gastriques graves survenant dans les suites opératoires des ulcères gastro-duodénaux perforés. (*Thèse Lyon*, 1929.)
- PULH (H.). — Zur Frage der parenchymatösen Magenblutung. (*Deutsch. Zeitschr. f. chir.*, Bd 197, H. 1-6, 1927.)
- RAMOND (F.). — Gastrite chronique. (*L'Act. Méd.*, avril 1923, pp. 87-93.)
- RAMOND (F.) et JACQUELIN (Ch.). — Quelques considérations sur l'anatomie pathologique des gastrites chroniques. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 juin 1923.)
- La gastrite de la région pylorique. (*Presse Médicale*, 17 mars 1928, p. 341.)
- RAMOND (F.) et SOULES (F.). — La métaplasie gastrique. (*Ann. Anat. Pathol.*, 1930, pp. 753-761.)
- RAMOND (F.), JACQUELIN (Ch.), CHÈNE (P.) et BERGERET (A.). — Maladies de l'estomac et du duodénum. Paris, 1941, Masson, éditeur.)
- RAVINA (A.). — Les rapports des ulcères gastriques et des altérations du système nerveux central. (*Presse Médicale*, n° 5, 18 janvier 1933, pp. 96-99.)

- RENAUD (M.). — La gastrite scléro-ulcéreuse considérée comme lésion fondamentale de l'ulcère simple de Cruveilhier. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, n° 3, 1929, p. 136.)
- SCHINDLER (R.). — Sur la valeur de l'image en relief radiologique, de la gastroscopie et de la gastro-photographie dans le diagnostic de la gastrite chronique. (*Sem. Méd.*, T. II, janv. 1930, pp. 451-454.)
- Observations gastroscopiques sur la gastrite chronique. (*Arch. mal. app. dig.*, t. XXI, n° 6, juin 1931, pp. 680-685.)
- Gastroscopy. The endoscopic study of gastric pathology. (Chicago, 1937.)
- SCHINDLER (R.), NECHELES (H.) et GOLD (R.-L.). — La gastrite chirurgicale : étude sur la genèse de la gastrite trouvée dans les estomacs réséqués, avec étude particulière de la soi-disant « gastrite antrale » associée à l'ulcère. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 69, n° 3, septembre 1939, pp. 281-287.)
- SCHUR (H.). — Das gastritis problem. (*Wien. Klin. Wochens.*, t. X, I, II, n° 35, 1929, p. 1134.)
- SERRA (V.). — Il problema della gastrite. (*Policlinico (Sez. prat.)*, t. XXXVII, 10 mars 1930, pp. 357-360.)
- SHORE (R.-B.). — Les ulcérations aiguës de l'estomac chez les enfants. (*Ann. of Surg.*, août 1930, pp. 234-240.)
- SOUPAULT (M.). — Les dyspepsies nerveuses. (*Thèse Paris*, 1893.)
- STALKER (B.-K.), BOLLMANN (J.-L.) et MANN (F.-C.). — Experimental peptic ulcer produced by cinchophen, methods of production, effect of mechanical irritant and life history of ulcer. (*Archives of Surgery*, t. XXXV, août 1935, pp. 290-308.)
- TERRIS (E.). — Les troubles gastriques dans l'eczéma. (*Prat. Méd. Franç.*, VIII, n° 10, 1927.)
- TOURNAINE (A.). — (*Bulletin de la Société française de Dermatologie*, janvier 1941.)
- VERHAEGEN (A.). — La sécrétion gastrique. (*La Cellule*, t. XII, fasc. 1^{er} juillet 1896.)
- Physiologie et pathologie de la sécrétion. (Paris, 1898, Masson, éditeur.)
- ZWEIG (W.). — La gastrite chronique. (Rapport 1^{er} Congrès intern. de Gastro-entérologie, Bruxelles, 1935, pp. 151-168.)

